

La Forme Anémique de la Hernie Diaphragmatique de l'Estomac chez l'Enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Andrée GADY

Née le 3 Août 1910, à LIMOGES (Haute-Vienne).



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

La Forme Anémique de la Hernie
Diaphragmatique de l'Estomac chez l'Enfant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**La Forme Anémique
de la Hernie Diaphragmatique
de l'Estomac chez l'Enfant**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Andrée GADY

Née le 3 Août 1910, à LIMOGES (Haute-Vienne)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique urologique		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		SANTY.
Hygiène		ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUlt	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAI
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, *président* ; BERNHEIM, *assesseur* ;
P. RAVAUlt et DELORE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MA SŒUR

Affectueux hommage.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Qui nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider cette thèse, et dont nous avons pu apprécier le haut enseignement au cours de notre stage à la Clinique médicale des Enfants.

Hommage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous guider dans son élaboration avec une inlassable bienveillance.

Hommage respectueux de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PAUPERT-RAVAULT

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CROIZAT

Médecin des Hôpitaux

Ils ont bien voulu faire partie de notre jury, nous les en remercions vivement et les prions d'accepter notre hommage très respectueux.

La Forme Anémique de la Hernie Diaphragmatique de l'Estomac chez l'Enfant

INTRODUCTION

La hernie diaphragmatique de l'estomac est une malformation qui n'est ni exceptionnelle, ni incompatible avec la vie comme on le croyait autrefois. Elle peut pendant longtemps rester bien tolérée, être même complètement silencieuse jusqu'à un âge assez avancé, et se traduire brusquement, sans que l'on sache bien pourquoi, par une symptomatologie plus ou moins bruyante. Alors que jadis cette anomalie constituait uniquement une découverte opératoire ou une trouvaille d'autopsie, de nos jours, il n'est pas rare qu'elle soit seulement une révélation radiologique, car pour la dépister il ne faut pas compter sur la clinique qui est très infidèle et qui fait errer longuement le diagnostic, bien que dans certains cas elle indique des signes de présomption qu'il est bon de ne pas ignorer.

Dans sa thèse (Paris 1936), Marcel Tavenec a réuni 42 observations de hernie gastrique pure chez l'enfant âgé de plus d'un mois (nouveau-nés et adultes non compris). Une thèse plus récente, celle de Jean Broche (Paris 1937) en rapporte encore deux; avec

celles que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Bernheim et de M. le Docteur Ch. Gardère, cela fait 46 observations dans lesquelles l'estomac constitue le seul organe hernié. Ce petit nombre de cas rencontrés chez l'enfant s'explique par la latence relative de cette affection. En effet, lorsqu'elle n'est pas complètement muette, la hernie de l'estomac peut déterminer de petits symptômes tels que de l'anorexie et des vomissements, qui n'imposent pas toujours un examen radiologique du tube digestif. Dans des circonstances un peu plus rares, il est vrai, la malformation est encore moins facilement soupçonnée car on ne relève absolument aucun trouble fonctionnel qui mette dans la bonne voie. Un seul phénomène attire l'attention, c'est une anémie grave qui date des premiers mois de la vie, anémie d'origine indéterminée que l'on rapporte seulement à sa véritable cause le jour où l'on examine l'estomac sous l'écran.

Cette forme larvée de la hernie diaphragmatique de l'estomac a été signalée chez l'adulte par différents auteurs, tout d'abord Crohn et Fineman, après eux Weitzen, Ségal, Gardner, puis Bock, Dulin et Broocke en 1933, enfin, en 1934 Sabater (*La Medicina catalana*) rapporte 8 cas personnels absolument typiques qui se sont présentés dans un laps de temps relativement court (un an et demi), ce qui lui fait considérer comme évidente l'origine gastrique de ces anémies, et conseiller devant un tel syndrome un examen radiologique sérieux, ainsi qu'un examen du suc gastrique.

Nous avons donné pour objet à ce modeste travail, l'étude de la hernie diaphragmatique qui se manifeste chez l'enfant par un syndrome anémique. Celui-ci n'est pas connu de longue date. Le premier cas a été publié par Downes en 1918; avant cet auteur, Reisz en 1913 avait été frappé de la pâleur extrême et de l'asthénie que présentait un enfant de 3 ans porteur de hernie gastrique, mais l'anémie n'avait pas été chiffrée.

Sur les 46 observations dont nous avons déjà parlé, 12 s'accompagnent de troubles sanguins. Cette proportion paraît assez grande pour qu'il soit possible d'individualiser une forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant.

Après un aperçu général sur cette malformation, nous donnerons dans le détail les deux observations récentes puis nous résumerons les plus caractéristiques parmi celles qui ont été publiées antérieurement dans la littérature. Nous laisserons de côté les hernies polyviscérales et les hernies traumatiques, ces dernières n'existant pratiquement pas chez l'enfant, pour nous occuper uniquement des hernies gastriques congénitales dont nous opposerons les deux grands groupes anatomiques, à savoir :

1° les ectopies, conséquences du brachy-œsophage congénital;

2° les hernies vraies.

Nous exposerons ce syndrome anémique, ensuite nous envisagerons les différentes hypothèses qui ont tenté d'expliquer le mécanisme pathogénique de l'anémie dans ces hernies diaphragmatiques; enfin, nous

dirons deux mots sur la conduite que l'on doit adopter en face d'une telle malformation.

Que M. le Professeur Agrégé Bernheim qui nous a inspiré cette thèse veuille bien trouver ici l'expression de nos plus sincères remerciements. Nous n'oublierons pas non plus ceux qui ont facilité notre tâche. M. le Docteur Ch. Gardère, médecin des Hôpitaux à qui nous sommes redevable de l'observation II et des clichés radiographiques qui l'illustrent.

M. le Docteur Sargnon qui nous a suggéré des idées intéressantes et qui nous a fourni des renseignements bibliographiques précieux.

CHAPITRE PREMIER

DONNEES GENERALES SUR LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

On désigne sous le nom de hernie diaphragmatique tout déplacement des viscères à travers une solution de continuité du diaphragme. Dans la très grande majorité des cas ce sont les organes abdominaux qui s'introduisent dans le thorax par la brèche diaphragmatique. L'émigration des organes thoraciques dans la cavité abdominale constitue une rareté : 3 cas de pneumocèle ont été observés d'après J. Quénu.

Suivant que l'orifice herniaire existe ou non à la naissance, on les divise en hernies congénitales et hernies acquises.

I. — LES HERNIES ACQUISES PEUVENT ÊTRE :

a) *Traumatiques*, conséquences directes ou indirectes d'une blessure ayant provoqué une plaie du diaphragme. Elles n'existent pour ainsi dire pas chez l'enfant.

b) *Graduelles*, qui s'effectuent à travers une petite perforation congénitale ou une dilatation progressive d'un orifice. Elles surviennent spontanément ou à la suite d'efforts violents et répétés.

II. — DANS LES HERNIES CONGÉNITALES, nous comprendrons :

a) *Les ectopies gastriques* résultant d'une malformation de l'œsophage plutôt que d'une malformation du diaphragme.

b) *Les hernies vraies*, conséquences d'une malformation phrénique.

Ces hernies congénitales se rencontrent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Elles semblent devenir plus fréquentes depuis qu'on s'y intéresse davantage et depuis que la radiologie permet de faire le diagnostic du vivant du sujet.

Le *sexe* ne paraît pas avoir d'influence sur le taux des hernies congénitales et ceci a été signalé en 1928 par Lagarrigue dans sa thèse. Pour Monnier, Pailard, Grenet, la hernie diaphragmatique est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Pour Sabater, Marty, elle est plus fréquente chez la femme.

Ces hernies *contiennent* principalement de l'estomac, de l'intestin grêle, de l'épiploon, du côlon transverse, mais on a vu également dans le contenu herniaire, le foie, la rate, le pancréas, le rein.

Hedblom, d'après une étude de 737 cas trouve :

Plusieurs organes herniés, estomac toujours compris dans la proportion de 70 %.

Dans 20 % des cas l'estomac était seul.

Dans 10 % le côlon.

Le *siège* de ces hernies est variable. En général les hernies congénitales se font par l'hiatus œsophagien. On a trouvé également des hernies à travers :

l'hiatus costo-lombaire;

le centre phrénique;
l'orifice de la veine cave inférieure;
la fente de Larrey;

à droite ou à gauche de l'hiatus œsophagien.

Les hernies par l'orifice de passage de l'aorte abdominale ou bien, par l'orifice de passage du grand splanchnique et des nerfs sympathiques sont exceptionnelles.

La *hernie acquise* est plus *fréquente* à gauche qu'à droite, le foie jouant le rôle d'écran protecteur. La *hernie congénitale* est aussi plus *fréquente* à gauche qu'à droite.

La hernie acquise n'a pas de sac. La hernie congénitale peut avoir un sac si elle s'est développée à partir du 3^e mois de la vie intra-utérine.

Au point de vue clinique, en dehors des hernies traumatiques qui se manifestent immédiatement après l'accident ou dans un avenir plus ou moins lointain, en dehors des formes silencieuses qui ne sont découvertes que par hasard à l'occasion d'un examen aux rayons X, cette affection peut se révéler à *n'importe quel âge* et les signes séméiologiques qu'elle occasionne peuvent être bruyants (formes chirurgicales) ou patents (formes médicales).

I. — CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.

Il s'agit en général d'une hernie importante incompatible avec la vie. La plupart du temps l'enfant naît en état de mort apparente. Après les soins mis en œuvre pour le ranimer il pousse un faible cri, se cyanose et meurt étouffé, ou bien, un syndrome as-

physique avec convulsions survient lors des tétées et aboutit rapidement à la mort. A l'examen on note presque toujours une déformation thoracique et un abdomen rétracté.

II. — CHEZ LE NOURRISSON DE UN JOUR A UN AN.

Il existe une triade symptomatique qui doit faire soupçonner une malformation et sur laquelle ont insisté Pierret et Breton en 1934. Ce trépied révélateur est le suivant :

Cyanose avec dyspnée.

Dextrocardie.

Obscurité respiratoire à une base pulmonaire.

III. — CHEZ LE PETIT ENFANT.

Les troubles digestifs dominent. Anorexie, vomissements, constipation sont observés le plus souvent.

On pense alors à une sténose du pylore, un spasme œsophagien, une invagination intestinale. Dans certains cas on note seulement une anémie accentuée avec phases d'aggravation et phases de rémission. Quelquefois encore on peut trouver des signes physiques tels que :

tympanisme ou matité à une base,

bruit hydro-aérique rythmé par la respiration.

Un élément important à retenir c'est le caractère intermittent de ces symptômes.

IV. — CHEZ LE GRAND ENFANT ET L'ADULTE.

La symptomatologie est à peu près la même. Lorsque la malformation se manifeste, elle affecte des

allures cliniques particulières qui peuvent conduire à un diagnostic erroné. Les principales formes que nous connaissons sont les suivantes :

1° *Pulmonaire.*

La malformation prend le masque d'une affection pleuro-pulmonaire : pleurite, pleurésie, tuberculose, pneumothorax. Cependant le malade est apyrétique et l'exacerbation des troubles fonctionnels par l'alimentation paraît suspecte.

2° *Cardiaque.*

Il s'agit d'une cardiopathie paradoxale, car le cœur est quelquefois dévié mais non hypertrophié et il est indemne de bruits pathologiques. On a trouvé seulement dans quelques cas des souffles anorganiques interprétés comme anémiques ou extra-cardiaques. Là encore, un phénomène attire l'attention, c'est l'exagération des signes fonctionnels (cyanose, dyspnée, gêne précordiale) au moment des repas et dans certaines positions.

3° *Dyspeptique.*

C'est la plus fréquente. Quelquefois les signes observés sont bénins et n'inquiètent pas le malade. Il s'agit d'un peu de gêne dans la région épigastrique, d'un gonflement post-prandial faisant penser à un état d'aérophagie, d'une douleur vague qui disparaît dans certaines attitudes. Mais dans la majorité des cas on trouve de l'anorexie, surtout chez l'enfant, des vomissements survenant après les repas, vomissements spontanés ou provoqués par le malade lors-

qu'ils mettent fin à des douleurs. On note également des accès de constipation.

4° *Anémique.*

C'est la forme la plus trompeuse. Elle peut se rencontrer aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et chez celui-ci au cours de n'importe quelle hernie diaphragmatique congénitale ou acquise.

Fineman cite le cas d'un jeune homme de 22 ans observé à la clinique Mayo. Ce malade était depuis sept ans traité pour anémie pernicieuse. Il n'y avait dans son histoire clinique aucun trouble gastrique. On notait simplement une pâleur extrême, des palpitations, une légère hypertrophie cardiaque avec souffles diastolique et systolique. La radiographie montra enfin qu'il s'agissait d'une hernie diaphragmatique avec œsophage court. On se contenta de traiter médicalement ce malade. Les transfusions répétées eurent raison de son état général, les souffles cardiaques disparurent, aucun symptôme ne permettait plus de soupçonner sa malformation.

En 1924, Kennett et Gardner publient une statistique de 28 cas de hernie diaphragmatique avec anémie grave chez l'adulte. Dans 14 d'entre eux une ulcération gastrique avec hémorragie a été mise en évidence, dans quatre autres une muqueuse gastrique anormale fut découverte au moment de l'opération. Toutes les fois que l'on a fait une numération globulaire, on a constaté qu'il s'agissait d'une anémie hypochrome. A ces observations s'ajoutent les deux cas que Ségat a rapportés en 1931, en 1932 Weit-

zen en signale encore deux et il écrit que Harrington s'est trouvé trois fois en présence d'un syndrome anémique grave sur 30 hernies diaphragmatiques opérées par lui en 4 ans. En 1934, le nombre de ces observations s'est multiplié. On en compte 18 nouvelles dont 10 dues à Bock, Dulin et Brooke et 8 à Sabater.

Depuis qu'elle a été reconnue, le pourcentage de cette forme augmente d'une façon surprenante.

Nous étudierons dans un chapitre spécial l'anémie de l'enfant. Notons que chez l'adulte toutes ces anémies ont le même caractère. Elle sont la plupart du temps monosymptomatiques mais elles peuvent s'accompagner soit de troubles digestifs (anorexie, vomissements) soit de troubles cardiaques (dyspnée, tachycardie, palpitations, souffles mésocardiaques et vasculaires, souffles orificiels anorganiques) ou bien encore de quelques signes pulmonaires. Ces anémies sont toujours hypochromes, la leucocytose et la formule leucocytaire sont normales, elles ne s'accompagnent d'aucune réaction des organes hématopoïétiques et sont toujours améliorées par l'opothérapie hépatique ou gastrique.

Les examens de suc gastrique n'ont pas fourni de renseignements importants. Ils ont montré qu'on peut trouver tous les intermédiaires depuis l'achylie jusqu'à l'hyperchlorhydrie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(Présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon le 21 juin 1938, par MM. BERNHEIM et P. RAVAUULT.)

R... Nicole, née le 19 novembre 1933.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Pas d'autre enfant.

Antécédents personnels. — Née à terme.

Poids à la naissance : 3.250 grs.

A reçu du B. C. G. à la naissance et à l'âge de un an.

Nourrie au sein pendant six mois, l'enfant avait peu d'appétit mais ne vomissait pas. A partir du septième mois, on note l'existence de vomissements qui se produisaient de suite après les repas.

Malgré cela la courbe de poids était normale.

Vers le onzième mois, apparaissent des symptômes d'anémie, et pendant deux ans celle-ci demeure stationnaire avec des phases d'aggravation sous forme de crises se produisant tous les 3 à 4 mois. A ce moment, l'enfant ne mange plus, présente des vomissements incessants et surtout une pâleur intense des téguments et des muqueuses.

Le premier examen de sang est pratiqué le 7 janvier 1936.

G. R.	1.519.800
G. B.	23.870
Hb.	22 %
V. G.	0,6

Formule leucocytaire :

Polyneutro	39,2 %
Polyéosino	0,3 %
Polybaso	0
Monocytes.	3,6 %
Lymphocytes	52,2 %
Myélocytes	4,5 %

Anisocytose et poikilocytose; présence d'hématies polychromatophiles et d'hématies nucléées (1 % du nombre des globules rouges).

L'enfant est vue par plusieurs médecins qui cherchent mais en vain la cause de cette anémie grave.

La radiographie thoracique est négative en dehors d'une « image kystique » de la base pulmonaire droite qui intrigue fort le radiologiste.

Examen des urines négatif.

Recherche des parasites négative dans les selles.

On fait alors le traitement classique des anémies : fer, extraits hépatiques, ces derniers d'ailleurs assez mal supportés.

L'enfant fait un premier séjour à la montagne.

Au retour, le 28 mai 1936, on pratique un nouvel *examen du sang* qui montre une amélioration notable.

G. R.	4.507.400
G. B.	9.920
Hb.	80 %
V. G.	0,88

L'enfant continue le traitement antianémique, on y ajoute des injections de sang paternel.

Examen du sang : 21 juillet 1936.

G. R.	4.464.000
G. B.	7.130
Hb.	65 %
V. G.	0,7

9 septembre 1936 :

G. R.	4.526.000
G. B.	4.650
Hb.	52 %
V. G.	0,6

12 février 1937 :

G. R.	3.379.000
G. B.	4.340
Hb.	42 %
V. G.	0,6

Résistance globulaire normale.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	37,6 %
Poly. éosino.	18,8 %
Poly. baso.	0,4 %
Monocytes.	10 %
Lymphocytes.	12,1 %
Cellules de Türk.	1,6 %

Formes immaturées :

Myéloblastes.	11,2 %
Pro. myéloblastes neutro.	1,6 %
Myélocytes neutro.	3,7 %
Méta myélocytes.	1,6 %
Monoblastes.	0,8 %

L'enfant continue à ne pas manger et à présenter des vomissements fréquents.

De temps à autre il y a des poussées de fièvre accompagnant les phases d'augmentation de l'anémie. De nombreux examens sont encore pratiqués (urines, selles) qui demeurent négatifs.

En octobre 1937, l'enfant est envoyée à nouveau à la montagne. Elle en revient le 15 janvier, ayant pris 1 kg. Ce qui est important à signaler, c'est que pendant son séjour à la montagne l'enfant a été radioscopée et que le médecin a fait le diagnostic de hernie diaphragmatique. L'enfant est ramenée à Lyon.

Examen du sang du 20 janvier 1938 :

G. R.	2.759.000
G. B.	8.680
Hb.	28 %
V. G.	0,5

L'enfant est vue pour la première fois par M. le Professeur Agrégé BERNHEIM, le 16 février 1938. C'est une petite fille de 4 ans et 3 mois, qui pèse 15 kg. 200 et mesure 1 mètre 01. On est immédiatement frappé par la teinte pâle de la peau et des muqueuses.

Depuis son retour de la montagne, l'enfant mange très peu, elle refuse la plupart des aliments, vomit facilement.

A l'occasion d'une grippe l'état anémique s'est accentué dernièrement, et on a dû pratiquer une nouvelle série d'injections de sang paternel.

L'examen de l'enfant ne montre aucun symptôme anormal : pas de ganglions hypertrophiés, la rate n'est pas sentie, le foie est hypertrophié (?), débordant de cinq travers de doigt le rebord costal ; en réalité, il est seulement très abaissé.

L'examen pulmonaire est négatif.

Au cœur, rythme régulier, pas de souffle.

L'enfant n'a jamais présenté d'hémorragies d'aucune sorte.

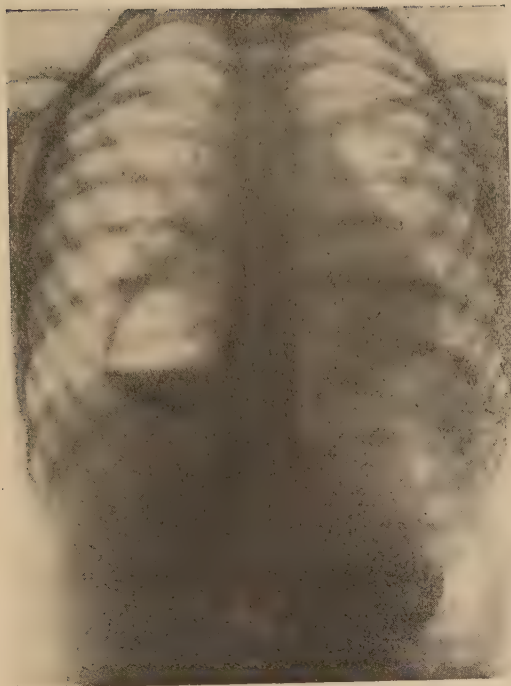
Urines : ni albumine, ni sucre.

Il n'a pas été possible de pratiquer des *analyses de suc gastrique*.

Les radiographies pratiquées après ingestion de bouillie barytée montrent une image très typique de *hernie diaphragmatique de l'estomac*.

Sur la première radiographie prise debout, de face, on voit les deux poches gastriques, l'une sus, l'autre sous-diaphragmatique.

Sur la deuxième radiographie, prise debout, de profil, les deux poches sont reliées l'une à l'autre par une mince ligne opaque qui représente la bouillie barytée franchissant l'hiatus diaphragmatique. Ce que l'on note d'inté-



ressant sur ce cliché, c'est la situation de l'œsophage par rapport à la poche supérieure. Celui-ci en effet s'abouche à la partie supérieure de l'estomac thoracique. *L'œsophage est donc plus court que normalement*, ainsi se trouve réalisée la forme de hernie diaphragmatique du type *ectopie gastrique à œsophage court* qui se différencie de la forme hernie vraie à œsophage normal ou étiré.

L'enfant est mise au *traitement* suivant :

« Ventriculin », une mesure au milieu des deux repas pendant dix jours.

Protoxalate de fer : 1 g. 50 par jour en trois prises les dix jours suivants.

Continuer pendant trois mois.

L'enfant est revue le 20 mai 1938.

Cinq jours après le début du traitement, elle a mangé davantage, n'a plus vomi, elle s'est colorée, « c'est une transformation », disent les parents. En fait, l'enfant a bon aspect, quoique encore un peu pâle. Elle a bon appétit, ne présente plus de troubles digestifs.

Il y a deux mois, une grippe avec forte élévation thermique n'a amené aucun incident.

Poids : 15 kg. 700. Taille : 1 m. 04.

L'enfant est de bonne humeur, alors qu'autrefois elle était toujours grognon et mal disposée.

Examen du sang : 19 mai 1938.

G. R. : 4.556.000 ; Hb. : 72 %.

G. B. : 9.400. V. G. : 0,79.

Formule leucocytaire :

Poly neutro.	46 %
Poly éosino.	17 %
Poly baso.	0
Monocytes.	13 %
Lymphocytes.	22 %
Myélocytes neutrophiles.	1 %
Monoblastes.	0,5 %

Légère anisocytose avec présence de quelques microcytes et macrocytes. Pas de mégalo blastes ; pas d'hématies nucléées ; pas de poïkilocytose, très légère polychromatophilie. L'enfant va passer l'été à la montagne, le même traitement sera continué : (ventriculin, protoxalate de fer).

Le 14 octobre 1938, l'enfant est revue. Elle a passé quatre mois à la montagne et va très bien.

Le 9 novembre 1938, on pratique un nouvel examen de sang :

G. R.	4.684.000
Hémoglobine.	73 %
Valeur globulaire.	0,77
G. B.	5.700

L'enfant continué à mener une vie normale. Elle mange bien ; ne présente pas de troubles digestifs.

Le foie qui était encore gros en mai a repris son volume normal.

La rate n'est pas sentie.

On continue le traitement dix jours par mois : cinq jours de ventriculin et cinq jours de peptonate de fer, vingt gouttes matin et soir.

OBSERVATION N° 2

(Présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon le 21 juin 1938, par MM. Ch. GARDÈRE et DAUVERGNE).

F... Jacques, 15 mois, entre le 25 janvier 1937, à l'Hospice Debrousse dans le Service du Docteur Ch. GARDÈRE. Il avait été amené en consultation quinze jours auparavant. On note une otite gauche, un gros foie, du rachitisme et de l'anémie.

L'oreille ne coule pas, mais il en souffre. Il dort mal et il crie la nuit. Au début de la semaine précédente la tem-

pérature était à 39°, 39°2, puis elle avait disparu, actuellement elle est revenue et se trouve à 38°5. L'enfant vomit tous les jours les deux dernières tétées et cela depuis sa naissance.

On l'a soigné jusqu'alors pour sténose pylorique avec : charbon, belladone, génatropine.

En quinze jours, il a maigri de 400 gr.

Poids actuel : 9 kg. 240.

Constipation.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler. Pas d'autre enfant.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein pendant cinq mois, puis à neuf mois, lait Guigoz et bouillies. La courbe de poids a toujours été très capricieuse avec des hauts et des bas, assez accentués.

Alimentation : cinq biberons de 200 gr.; deux purées.

L'enfant rejette les jus de fruit.

Pas de maladies antérieures.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

A l'examen : Enfant pâle. Rachitisme. Fontanelles non fermées. Chapelet costal. Légères déformations thoraciques. Léger œdème des membres inférieurs.

Ganglions inguinaux.

Hypertrophie du foie.

Pas d'hypertrophie de la rate.

Rien aux poumons.

L'enfant a crié toute la nuit. L'oreille gauche est sensible à la pression.

Vomissements fréquents.

Pas d'angine.

Le 30 janvier 1937, un nouvel examen ne décèle rien de nouveau.

Rien à l'auscultation des poumons.

Pas d'angine.

Le 1^{er} février, on note un foyer de râles sous-crépitaux à la base droite, à timbre gargouillant.



Le lendemain, la radiographie montre à la base droite un triangle para-hilaire assez large. Trois jours plus tard les râles de la base droite ont à peu près disparu mais il reste une obscurité respiratoire.

Le 12 février, la température remonte.

L'enfant vomit de nouveau, présente de la toux quinteuse. L'auscultation pulmonaire ne montre plus rien.

Les oreilles ne sont plus douloureuses.

Pas d'amygdalite.

Dès son entrée, l'enfant a été mis au traitement suivant :

Jus de viande, protoxalate de fer auquel fut ajouté le 3 février un goutte à goutte rectal (250 cc.).

Un examen de sang a donné les résultats suivants :

G. R.	3.400.000
G. B.	environ 9.000
V. G.	0,60

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.	50 %
Monocytes.	50 %

avec seulement 2 ou 3 % de myélocytes.

Pas de formes anormales.

Examen des selles ; Pas de parasite.

Le 19 février : on trouve une légère obscurité respiratoire à la base droite, pas de râle.

La veille une transfusion de 30 cc. de sang maternel citraté a été faite.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Le foie paraît moins gros.

Le 22 février, la radioscopie après ingestion de bismuth montre un estomac biloculaire, avec poche normale à la place de l'estomac et poche à droite de la colonne vertébrale remontant dans le thorax jusque vers le hile du poumon.

En observant le remplissage, on voit que l'extrémité inférieure de l'œsophage est déviée à droite. La jonction entre les deux poches se fait par un conduit cylindrique qui paraît avoir 2 cm. de longueur et 1 cm. de largeur.

A l'auscultation, on entend sur le côté droit de la colonne, au niveau des dernières côtes, un gargouillement et un clapotage d'origine gastrique.

Trois heures après la bouillie, on voyait nettement les deux poches avec deux niveaux liquides.

La poche inférieure est du volume d'une orange.

Le bulbe duodénal est au niveau de la troisième lombaire.

Un nouvel examen radioscopique est pratiqué par le Docteur Dauvergne.

On fait boire à l'enfant un peu de baryte. Sous l'écran, on constate la présence de deux zones opaques, l'une supérieure, sus-diaphragmatique à la base droite, surmontée d'un niveau liquide, l'autre inférieure sous-diaphragmatique gauche.

On fait avaler une gorgée de baryte sous l'écran pour voir le remplissage. On constate que la baryte tombe directement dans la poche supérieure qui semble se remplir en premier lieu. Trois heures plus tard, l'enfant est revu sous l'écran. Les deux poches sont à peu près également remplies, toutes deux limitées par un niveau liquide surmonté d'une poche à air.

Présence d'un peu de baryte dans le grêle.

Une semaine plus tard, l'enfant est revu, il n'a pas revomi depuis qu'il a pris la première bouillie barytée.

Il a pris 140 gr., a eu cinq transfusions, il est moins pâle.

Il s'alimente bien, mais présente de la constipation.

Le remplissage de l'estomac, effectué sous l'écran, a montré que la ligne de niveau commence à la portion supérieure, et, rapidement atteint le niveau inférieur.

Le 12 mars 1937, la température remonte en clocher et

l'enfant revomit. Rien à l'auscultation pulmonaire, mais la gorge est rouge.

Il a perdu 100 grammes.

Le 19 mars, on constate que l'enfant maigrit depuis qu'il s'est remis à vomir.

L'oreille est douloureuse.

Rien aux poumons.

L'enfant quitte le service, et un an plus tard enfin, en juin 1938, on a de ses nouvelles par son médecin, le Docteur Rougier.

L'état général est excellent, les digestions normales, l'anémie a disparu.

L'enfant a 2 ans et 7 mois et il pèse 15 kg.

OBSERVATIONS ANTERIEURES

RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET 1929 (Résumée)

Hernie gastrique congénitale droite chez un enfant de 3 ans et 8 mois. Prématuré (7 mois), mis en couveuse pendant un mois, nourri au sein puis à l'allaitement mixte. Début : vomissements survenant une demi-heure ou une heure après les repas ; se sont manifestés dès les premiers mois de la vie et persistent pendant la première année pour cesser jusqu'à 21 mois. A ce moment, les vomissements réapparaissent sans horaire fixe. Anorexie, pâleur extrême, décoloration des muqueuses, bouffissure des paupières. *Signes cardio-vasculaires* : souffle systolique à la pointe et au niveau des vaisseaux du cou. Tachycardie. Légère dyspnée.

Pas d'adénopathies. Foie normal. Légère splénomégalie. Pas d'hémorragies d'aucune sorte. Pas de parasites. Cuti-réaction négative. Rachitisme.

Anémie hypochrome grave : G. R. = 1.810.000 ; Hb. : 30 %. Formule leucocytaire normale.

Suc gastrique : (7 cc. à jeun) faiblement acide, acide chlorhydrique libre en faible quantité, de même que, acide lactique.

A l'écran : Hernie gastrique de la grosseur d'une orange dans l'hémithorax droit communiquant à travers l'hiatus, par un canal gros comme un crayon, avec l'estomac.

Motricité gastrique normale.

L'hépatothérapie et l'hémothérapie entraînent une amélioration rapide. L'enfant prend du poids.

A 6 ans et demi, il a 1 m. 03, il pèse 14 kg. 600 et ne présente qu'une anémie légère. Aucun trouble digestif.

PÉHU, BERTOYE et Mlle LAMBERT 1931 (Résumée)

Hernie transdiaphragmatique droite de l'estomac chez un enfant de 4 ans. Début : 15 mois auparavant sans antécédents pathologiques. Anorexie progressive, mais aucun autre symptôme digestif. Anémie intense avec pâleur des téguments, décoloration des muqueuses et des conjonctives. Apathie marquée. Température autour de 38°.

Signes cardio-vasculaires : souffle mésocardiaque.

Au niveau des vaisseaux du cou, soulèvement net et frémissement surtout marqué à droite. Bruit de rouet. Pas de dyspnée.

Bruits hydro-aériques à la base droite.

Légère hépatomégalie. La rate n'est pas sentie. Par ailleurs, examen négatif.

Anémie du type pernicieux de forme plastique : G. R. = 992.000 ; V. G. = 1,36, formule leucocytaire normale.

A l'écran : Estomac biloculaire avec poche thoracique droite communiquant par un conduit étroit qui traverse l'hémi-diaphragme droit avec la poche abdominale gauche. L'œsophage a une direction normale dans les deux tiers supérieurs du thorax, vers le tiers inférieur il se dirige en bas et à droite aboutissant à la partie interne et moyenne de la poche sus-diaphragmatique. L'opothérapie hépatique fait remonter rapidement le chiffre des hématies à 3.131.000.

MARQUÉZY, TAVENNEC et Mlle HUGUET 1936 (Résumée).

Hernie congénitale de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien chez une enfant de 16 mois. Début : vomissements après chaque tétée depuis la naissance jusqu'à 6 mois, puis période silencieuse jusqu'à 14 mois. A ce moment, anorexie particulière, quelquefois l'enfant refuse

tout aliment, mais le plus souvent son appétit irrégulier est très exclusif.

Hypotrophie : elle a toujours été au-dessous de son poids. Croissance très irrégulière. Pâleur des téguments et des muqueuses. Pas d'adénopathies, pas de splénomégalie.

Anémie : G. R. = 2.695.000. Formule leucocytaire normale. Anémie évoluant par crises : les périodes d'anémie marquée coïncident habituellement avec celles où le poids est stationnaire et où il existe de l'anorexie.

Suc gastrique : à jeun après injection d'histamine (deux examens) :

Acidité totale : 1,68 et 1,93 ‰.

Cl H libre : 0,85 et 0,98 ‰.

Recherche de la réaction de Singer : positive (élévation du taux des réticulocytes de 5 à 17 %).

Recherche du melaena occulte dans les selles a été positive à deux reprises, mais le prélèvement des selles étant effectué par les parents, on ne peut assurer qu'il a été fait dans les conditions habituellement exigées.

A l'écran : Après bouillie barytée, le cardia est intra-thoracique. Poche sus-diaphragmatique rétro-œsophagienne atonique communiquant avec l'estomac abdominal par un conduit assez large. La poche sous-diaphragmatique a une motricité normale.

Amélioration par la médication ferrique et l'opothérapie.

LEVESQUE, René MÉRY et Mlle ROUGET 1936 (Résumée)

Hernie gastrique congénitale avec œsophage court chez une enfant de 20 mois. Début : l'enfant a toujours été anorexique sans aucun trouble digestif. Pâleur, asthénie. Pas de ganglions, pas d'hépatomégalie, pas de splénomégalie.

Anémie d'origine indéterminée qui s'est installée précocement.

Bruit hydro-aérique intense perçu en arrière du thorax toutes les fois que l'enfant crie.

A l'écran, après bouillie barytée hernie gastrique avec poche sus-diaphragmatique et poche sous-diaphragmatique, L'œsophage est plus court que normalement.

Atonie de la poche abdominale.

Amélioration rapide sous l'influence de la médication ferrique et de la gastrothérapie (Estomon).

L'enfant a maintenant de l'appétit, elle a repris des couleurs, elle a augmenté de poids, elle est vive, joue, mène une vie normale.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

Nous passerons très rapidement sur cette question qui a été bien étudiée dans de nombreux ouvrages parmi lesquels la thèse de Jean Quénu (Paris 1920). Plus récemment M. Tavenne et J. Broche ont fourni là-dessus un travail très consciencieux. Nous rappellerons brièvement que la hernie congénitale est celle qui s'établit avant la naissance ou dans les premiers jours de la vie, soit à travers un orifice naturel, qui est dans la majorité des cas l'hiatus œsophagien, soit à travers une anomalie du diaphragme. Deux grandes causes sont à la base de ces hernies; ou bien il s'agit d'un trouble du développement du tractus digestif qui est survenu chez l'embryon et dans ce cas la hernie est primitive, ou bien il s'agit d'un arrêt ou d'une insuffisance de développement du diaphragme, et dans ce cas la hernie peut être secondaire; à la faveur de l'aspiration thoracique et de la pression abdominale l'orifice anormal ou naturel mais congénitalement faible, du diaphragme, se laisse forcer.

On divise ces hernies congénitales en deux groupes d'après la classification de Nau, rapportée dans la

thèse de Paillard et qui est universellement adoptée aujourd'hui. Ce sont :

1° LES HERNIES EMBRYONNAIRES qui se constituent au cours des deux premiers mois de la vie intra-utérine. Les organes abdominaux sont dans le thorax avant la formation des plèvres et du péritoine, ils sont directement en contact avec les organes médiastinaux. Il n'y a pas de sac.

2° LES HERNIES FŒTALES qui se produisent après le troisième mois et qui sont la conséquence du développement insuffisant du diaphragme ou d'une aplasie de ce muscle. Ce sont les hernies par faiblesse ou par défaut de Nau, également appelées hernies vraies par opposition à la première catégorie, qui constitue les fausses hernies diaphragmatiques.

Les hernies *sans sac* sont considérées comme les plus fréquentes (90 % chez l'enfant pour Grenet, 5/6 des cas pour Garraud et Bastien), elles sont observées plus souvent à gauche qu'à droite peut être parce que la partie droite du diaphragme se développe plus rapidement et d'une façon plus puissante que la gauche (Vannesson).

Elle se font presque toujours par l'*hiatus œsophagien* tandis que les hernies fœtales n'ont pas de *siège d'élection*.

Pour les cas qui nous occupent et qui sont très vraisemblablement des hernies de l'hiatus nous distinguerons avec les auteurs anglais et principalement Dunhill, puis avec Akerlund :

1° Les hernies de l'estomac par brièveté congéni-

tale de l'œsophage, fausses hernies qu'il est logique de désigner sous le nom d'ectopies gastriques.

2° Les hernies vraies transdiaphragmatiques avec œsophage normal ou étiré.

Dans ces deux groupes, deux subdivisions peuvent être envisagées :

a) Les hernies gastriques partielles dans lesquelles on trouve la plupart du temps une poche sus-diaphragmatique et une poche sous-diaphragmatique.

b) Les hernies gastriques totales c'est-à-dire celles dans lesquelles l'estomac se trouve placé en entier au-dessus du diaphragme.

A première vue la pathogénie des ectopies gastrique paraît très simple. Par suite d'un arrêt de développement de l'œsophage, l'estomac ne peut prendre sa position normale, sa descente est forcément incomplète et l'anneau musculaire du diaphragme se ferme loin au-dessous du cardia. De nombreuses théories ont tenté d'expliquer ce fait. Tonndorf pense à une hypoplasie œsophagienne. Plenk a un manque de fixation du cardia. Bund et Akerlund à une fixation déficiente de l'œsophage au niveau de l'hiatus par troubles du développement du diaphragme, or récemment, les faisceaux phréno-œsophagiens de Haller et Rouget ont été mis en doute par Ménégaux. Pour Truesdale, il y aurait arrêt de traction de l'estomac sur l'œsophage ou bien alors, raccourcissement de l'œsophage à la suite d'un processus inflammatoire. Dans la thèse de J. Broche nous relevons l'explication embryologique donnée par Dunhill : « A l'origine, l'estomac est de situation cervicale.

Le diverticule pleural s'agrandissant, le diaphragme descend et l'œsophage doit s'étirer pour que l'estomac conserve sa position sous-diaphragmatique. Si l'œsophage ne s'allonge plus, la descente de l'estomac est arrêtée, et cet organe se trouve placé généralement en partie dans le médiastin postérieur entouré de son sac péritonéal. Il n'y a pas saillie de l'organe à travers un hiatus mais arrêt de descente de l'estomac tandis que le diaphragme s'abaisse ».

Tout récemment, Lelong, Aubin et Jean Bernard (*Presse Médicale*, 8 février 1939), adoptent l'hypothèse d'un défaut d'allongement du conduit œsophagien au cours de son développement embryologique, une partie du pôle supérieur de l'estomac se trouvant ainsi retenue au-dessus du diaphragme. Ces auteurs proposent même de donner le nom de *brachyœsophage* à une telle malformation. Broc et Jaubert de Beaujeu (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1930) disent à propos d'une hernie de l'hiatus : « D'après l'embryologie, l'estomac est formé par un renflement du tube digestif qui reste au-dessus du foie jusqu'à ce que l'embryon atteigne 15 mm. Après cette période, l'estomac tourne alors à gauche et descendant sous le foie prend sa position normale. Si la rotation et la descente ne s'effectuent pas, l'estomac reste au-dessus du foie et devient thoracique. Dans le cas d'un estomac biloculaire congénital, il faut admettre l'existence sur le tube digestif primitif de deux renflements, l'un au-dessus de l'autre. Dès que l'embryon atteint 17 mm si la rotation et la descente ne s'effectuent normalement que pour la poche in-

férieure, le diverticule supérieur restant au-dessus du foie est finalement bloqué par le diaphragme ». Cette explication est très vraisemblable pour les hernies vraies à œsophage normal ou étiré, cependant, beaucoup plus séduisante apparaît l'hypothèse de la saillie de l'estomac à travers un orifice phrénique élargi, saillie secondaire qui s'effectue sous l'influence de la poussée abdominale et de l'aspiration thoracique.

Certains auteurs ont également envisagé l'idée d'une descente trop prononcée du diaphragme dont les éléments constitutifs se seraient soudés au-dessous de l'estomac.

Enfin quoi qu'il en soit de la pathogénie de ces hernies, nous retiendrons que les ectopies sont primitives, elles existent complètes ou incomplètes avant même le premier mouvement respiratoire, tandis que les hernies vraies transdiaphragmatiques peuvent être secondaires et se produisent à la suite de circonstances favorisantes.

Les auteurs anglais affirment que les cas de brièveté œsophagienne sont le plus grand nombre, nous n'avons pu le vérifier pour l'enfant. Il semble bien que ces cas soient fréquents et les deux observations qui ont servi de base à ce travail s'y rapportent. De toute façon les deux formes anatomiques des hernies diaphragmatiques ne comportent aucune symptomatologie particulière et précise, les signes fonctionnels et les symptômes généraux dont l'anémie plus spécialement, se rencontrent aussi bien dans l'une que dans l'autre.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Le syndrome anémique

On a récemment insisté sur l'existence d'une anémie souvent très importante qui peut donner à l'affection une allure particulière.

(Observation de Nobécourt et Boulanger-Pilet, en 1926).

(Observation de Péhu, Bertoye et Mlle Lambert, en 1931).

(Observation de Marquézy, Tavenne et Mlle Hugué, en 1936).

(Observation de Levesque, René Méry et Mlle Rouget, en 1936).

Cette anémie hypochrome a été déjà étudiée dans la thèse de Tavenne (1936) et dans celle de Broche (1937).

Le syndrome anémique constitue à notre avis l'une des plus intéressantes formes médicales de cette hernie de l'estomac. Il faut le connaître pour y penser le cas échéant et pour que l'enfant puisse bénéficier le plus rapidement possible d'un traitement approprié.

Les signes généraux occupent une place de première importance. La plupart du temps l'enfant se développe mal, il reste au-dessous de son poids, il se fatigue vite, il ne mange pas, vomit facilement. Il est extrêmement pâle et il est toujours triste. Cette apathie est en rapport avec l'anorexie et les vomissements, elle est d'autant plus grande que ceux-ci sont plus marqués. Il en est de même pour l'anémie dont chaque crise coïncide avec une recrudescence de ces deux symptômes. Cette anémie en quelque sorte monosymptomatique évolue par poussées pendant des mois, quelquefois même des années, sans qu'il soit possible de déceler la cause probable de cette manifestation. Rien à l'examen ne permet de faire soupçonner un estomac thoracique. Il n'y a aucune déformation du thorax ou de l'abdomen, aucun signe pulmonaire ou cardiaque paradoxal qui puisse donner l'éveil. Il est tout naturel d'interpréter comme tributaires de l'anémie les souffles que l'on entend parfois au cœur, d'autant plus qu'ils disparaissent au cours des phases de rémission. Quant aux troubles digestifs que l'on retrouve presque constamment, ils n'ont rien de caractéristique, ils ne font nullement penser à une souffrance gastrique, car évoluant de pair avec l'anémie, ils ne paraissent pas insolites. Ils redoublent d'intensité lorsque l'état du petit malade s'aggrave, pour diminuer et même disparaître quand la numération globulaire s'améliore. Aussi ne faut-il pas s'étonner que devant un tel tableau clinique l'affection reste ignorée pendant longtemps si l'on n'est pas averti. La présence de cette anémie

incite à rechercher toutes les causes habituelles qui peuvent déclencher cet état. L'hypoalimentation, la parasitose ou les hémorragies constitueraient les hypothèses les plus plausibles chez les enfants indemnes d'antécédents pathologiques, puisqu'au cours de l'évolution de cette anémie capricieuse il n'existe aucune réaction des organes hématopoïétiques. Il n'y a, en effet, ni ganglions, ni gros foie, ni splénomégalie. Mais l'insuffisance alimentaire ne peut être retenue, la recherche des parasites demeure négative et les hémorragies sont absentes. Dans cette forme de hernie diaphragmatique des causes d'erreur peuvent surgir. S'il est simple de pratiquer immédiatement un examen radiologique du tube digestif devant toute anémie qui ne fait pas sa preuve, il faut se méfier de celle que l'on peut momentanément rattacher à une cause évidente, et qui fait traîner le diagnostic. Dans tous les cas, il faut prêter le plus grand crédit aux vomissements concomitants qui constituent la règle, à l'allure périodique, à l'évolution prolongée de ces troubles qui disparaissent de temps à autre spontanément, et qui peuvent aussi être influencés par la médication. Dans l'observation II l'anémie ne constitue pas à elle seule tout le tableau clinique. Elle peut être expliquée par des hypothèses logiques puisque cet enfant de 15 mois présente du rachitisme, une otite gauche, un gros foie et des ganglions. Les vomissements quotidiens et réguliers des deux dernières tétées qui pouvaient en imposer pour une sténose pylorique commandaient de toute façon l'étude à l'écran du comportement gastrique. Par

contre l'observation I est une belle illustration de cette forme larvée de la hernie de l'estomac, et elle ne permet plus de douter de l'origine gastrique de l'affection sanguine qu'a présentée l'enfant à partir du onzième mois de sa vie. Née à terme et sans aucun antécédent héréditaire, elle a toujours paru normalement constituée bien que sa hernie existait déjà à la naissance. A partir du septième mois surviennent des vomissements post-prandiaux, et à 11 mois l'enfant devient extrêmement pâle, elle est fatiguée, triste, grognon, sans que l'on sache à quoi rattacher cet état. Aucune faute alimentaire ne peut être relevée, de même aucune infection antérieure, l'absence de splénomégalie permet d'éliminer le syndrome de Von Jacks-Luzet, pas de parasitose, aucune hémorragie. Pourtant pendant 3 ans une anémie grave persiste chez elle, mais à quel groupe d'anémies symptomatiques appartient-elle ? Les médecins qui voient l'enfant n'arrivent pas à le trouver et cette anémie demeure mystérieuse jusqu'au moment où la petite malade est radioscopée de nouveau. Ce deuxième examen aux rayons X permet de déceler la malformation. L'enfant avait alors 4 ans.

Les caractères de l'anémie qu'elle présente sont ceux que l'on retrouve dans toutes les observations. Elle évolue par phases, tantôt elle s'aggrave, tantôt elle s'améliore; à noter que chaque « crise » d'anémie s'accompagne d'une accentuation de la pâleur et coïncide avec une recrudescente de l'anorexie et des vomissements, que chaque rémission spontanée ou thérapeutique voit cesser les troubles digestifs.

L'examen hématologique montre dans la majorité des cas un abaissement considérable du nombre des globules rouges à certains moments, et surtout du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire.

Dans les cas où cette anémie a été chiffrée nous avons trouvé :

	G. R.	Hb
Downes	3.400.000	65 %
Southby	2.800.000	20 %
De Bruin		17 %
Nobécourt	1.800.000	30 % VG 0,9
Péhu	992.000	VG 1,36
Marquézy	2.695.000	25 %
Bernheim	1.519.800	22 % VG 0,6
Gardère	3.400.000	VG 0,6

La formule leucocytaire est normale dans toutes les observations. On note parfois de l'anisocytose et de la poïkilocytose. Enfin l'image sanguine permet de conclure à une *anémie grave du type hypochrome, anémie chlorotique, anémie plastique*, car il existe toutes les fois des signes nombreux de régénération globulaire. Jamais on n'a trouvé de mégalocytes et l'image sanguine ne ressemble en rien à celle d'une anémie pernicieuse. D'ailleurs celle-ci est tout à fait exceptionnelle chez l'enfant. Il serait intéressant de demander le *myélogramme* dans les observations ultérieures. L'examen de la moelle osseuse donnerait en effet des renseignements plus précis sur les caractères de l'anémie.

L'examen du suc gastrique lorsque celui-ci a été pratiqué au cours d'une hernie de l'estomac a fourni les résultats les plus variables.

En 1931, Brown et Kelly ont prélevé au cours d'une œsophagoscopie, du suc gastrique dans une hernie de l'hiatus chez un enfant de 2 ans et demi. Ce suc contenait de l'acide chlorhydrique libre. La petite malade de Nobécourt et Boulanger-Pilet avait un suc gastrique faiblement acide. Celle de Marquézy présentait un suc gastrique dont l'acidité totale variait entre 1,68 et 1,94 ‰, et l'acide chlorhydrique libre entre 0,85 et 0,99 ‰ après injection sous-cutanée d'histamine.

Dans une observation de Lesné l'acidité du suc gastrique était normale (1 gr. 96 ‰ sans acide chlorhydrique libre). La fonction de l'estomac dans cette catégorie de faits paraît donc peu troublée. Dans les deux dernières observations le tubage gastrique n'a pu être pratiqué, mais d'après les résultats précédents et ce que nous savons en plus pour l'adulte, il semble qu'au point de vue de l'acidité l'analyse du suc gastrique ne présente aucun intérêt.

Nous signalerons avant de terminer, que ce syndrome n'est pas spécial à la hernie gastrique pure. Il a été retrouvé dans des hernies polyviscérales, mais dans tous les cas l'estomac et l'intestin faisaient partie du contenu herniaire.

Il n'est pas seulement l'apanage de l'ectopie gastrique comme il nous avait semblé à première vue, et il peut fort bien se manifester, aussi nettement, dans la hernie vraie.

Nous noterons enfin l'influence heureuse de la gastrothérapie sur cette anémie.

Diagnostic différentiel

Reconnaître une anémie est d'ordinaire facile, une fois éliminées les « ochrodermies » liées à une pâleur des téguments sans modification de la formule sanguine. Reste à trouver la cause déterminante afin de pouvoir instituer un traitement approprié. Celle-ci peut être évidente, étant sous la dépendance manifeste d'une infection aiguë ou chronique: broncho-pneumonie, pyodermite, otite, syphilis, tuberculose... La plupart des *maladies infectieuses de l'enfance* peuvent entraîner une anémie qui, suivant les cas, demeure légère ou atteint un degré important. La *syphilis héréditaire* est souvent accusée, à tort du reste, devant toute anémie du jeune âge qui est inexpliquée. Mais, pour pouvoir attribuer ce méfait à l'hérédo-spécificité, il faut que l'enfant soit stigmatisé par des lésions importantes, ou bien alors, que la recherche des signes cliniques et sérologiques de l'infection syphilitique tant chez l'enfant que chez ses ascendants soit positive. Pour la *tuberculose*, l'anémie n'atteint jamais une gravité extrême, d'autre part les anamnestiques, les réactions tuberculiniques et l'examen radiologique permettent de reconnaître l'infection, et de lui attribuer l'anémie. La constatation d'une splénomégalie doit toujours évoquer une infection mais c'est aussi un argument qui

peut plaider en faveur d'une *parasitose*. Dans des cas exceptionnels une hypertrophie considérable de la rate, avec réaction myéloïde intense accompagnée d'un taux élevé d'hématies nucléées, permet de penser au *syndrome de Von Jacks-Luzet* que l'on peut facilement confondre du reste avec un état leucémique, mais la *leucémie* est rarissime chez l'enfant. L'anémie peut être le résultat d'une *hémorragie abondante* ou d'*hémorragies répétées*.

Il faut citer également les anémies par *hypoglymentation* et les anémies par *carence*. La carence en fer est l'une des plus fréquentes, soit que l'enfant soit soumis trop longtemps au régime lacté, soit qu'il s'agisse de prématurés, de débiles, de jumeaux chez qui les réserves martiales apportées en naissant sont tout à fait insuffisantes. Dans ces conditions on ne découvre par la clinique aucune modification des organes hématopoïétiques, quant à l'examen hématologique il révèle surtout une diminution du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire, sans abaissement considérable dans le nombre des hématies. L'avitaminose peut être responsable d'une anémie, mais celle-ci ne présente pas de caractère particulier, la baisse de l'hémoglobine est ici aussi plus importante que la déglobulisation. L'anémie par carence est souvent méconnue. Ce sont les circonstances qui ont précédé le développement de cette affection qui aideront au diagnostic. Dans les cas complexes où la clinique est avare de symptômes et où la radiologie ne fournit aucun renseignement intéressant, il reste alors l'épreuve thérapeutique qui peut être décisive.

Avant de terminer cette recherche des différentes causes d'anémie, il convient de ne pas oublier celles qui sont déclenchées par des *troubles digestifs*. Connues de longue date, ces anémies banales, légères et transitoires, peuvent cependant persister et s'accroître très fortement lorsque les lésions gastro-intestinales passent à la chronicité.

Enfin pour être complet nous évoquerons la possibilité de la *maladie hémolytique constitutionnelle*, qui peut apparaître dès la première enfance et se traduire par une anémie sévère et une splénomégalie appréciable, on la reconnaît surtout à son caractère familial et à la crise réticulocytaire intense qui l'accompagne nécessairement.

L'anémie observée dans les cas où la hernie diaphragmatique est le seul élément pathologique que l'on peut trouver, possède des caractères qui lui sont propres et dont nous avons déjà parlé. Enfin, ce diagnostic d'anémie par hernie diaphragmatique de l'estomac est d'autant plus logique, qu'il trouve sa meilleure confirmation dans les brillants résultats obtenus avec l'opothérapie gastrique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant est une affection à symptomatologie trop polymorphe pour que la clinique permette de poser avec certitude un diagnostic. Elle ne peut qu'éveiller des soupçons qui seront confirmés par la radiologie. Celle-ci reste donc le moyen le plus sûr de vérifier sur le vivant l'existence de cette malformation. La radioscopie et surtout la radiographie, tout d'abord sans préparation, puis nécessairement après traversée digestive et lavement baryté fournissent d'excellents renseignements. Il ne faut pas croire cependant que cet examen est toujours facile et que le diagnostic est fait à première vue. S'il en est ainsi dans quelques cas, il en est beaucoup d'autres qui demandent une exploration attentive et une comparaison minutieuse des clichés pris à différents moments. Dans l'observation I une première radiographie montra simplement une « image kystique » de la base pulmonaire droite que l'on ne pouvait interpréter, ce n'est qu'au deuxième examen que l'on découvre l'existence d'une hernie à travers le diaphragme. Dans l'observation II plusieurs radiographies ont été

pratiquées avant que l'on ait pu porter le diagnostic et celui-ci n'est devenu évident que lorsqu'on a étudié à l'écran le trajet de la bouillie opaque que l'on l'on avait fait avaler auparavant à l'enfant. Pour se faire une opinion définitive il est indispensable d'observer aux rayons X le petit malade dans différentes positions; en effet, l'existence de la malformation n'est jamais démontrée lorsqu'on se contente de regarder l'enfant debout et de face; une petite hernie pouvant se dissimuler derrière l'ombre cardiaque, ne deviendra apparente que si l'on examine de profil, en oblique, dans la position couchée et parfois même en Trendelenburg. De toute première importance est la démonstration des deux coupoles diaphragmatiques. Pour certains auteurs et Akerlund en particulier, cinq conditions sont nécessaires pour affirmer l'existence de la hernie de l'estomac. Ce sont :

- 1° L'ascension et l'aplatissement de la grosse tubérosité.
- 2° L'effacement et la disparition du cul-de-sac tubérositaire.
- 3° Une large communication entre la grosse tubérosité et la hernie.
- 4° La continuation des plis de la muqueuse gastrique dans la hernie.
- 5° La variabilité du volume de la hernie sous l'influence d'une plus ou moins forte compression de l'abdomen.

Alors qu'un examen sans préparation peut être entièrement négatif, les conditions ci-dessus émises de-

viennent apparentes après ingestion de bouillie barytée.

Souvent on rencontre des images typiques; ainsi dans les deux plus récentes observations, on a trouvé en plein thorax une tache claire, arrondie, nettement limitée par une ligne opaque, débordant à droite l'ombre cardiaque et communiquant par un étroit conduit qui traverse l'hiatus diaphragmatique, avec ce qui représente l'estomac abdominal. Il a été possible de mettre en évidence un niveau liquidien à l'intérieur des deux poches sus et sous-diaphragmatique, réalisant ainsi deux images hydro-aériques.

On peut donc avoir un aspect très net d'estomac biloculaire, d'estomac en sablier formé de deux poches superposées réunies entre elles par une partie effilée; c'est la position des deux coupes diaphragmatiques par rapport à ces deux poches qui permettra de penser soit à une hernie gastrique à travers le diaphragme, soit à une biloculation congénitale sans déplacement de l'estomac.

L'ingestion d'une substance opaque a l'avantage de révéler les malformations associées de l'œsophage. Elle permet en effet d'apprécier sa longueur, sa direction, son mode d'abouchement dans l'estomac, les rétrécissements ou dilatations qu'il peut présenter. Très souvent il est plus court que normalement avec ectopie gastrique partielle. Il peut être normal ou être anormalement étiré et coexister avec une hernie stomacale partielle ou totale. En suivant le trajet de la bouillie on peut voir celle-ci remplir en premier lieu, soit la poche sus-diaphragmatique dans

le cas de brièveté œsophagienne, soit la poche sous-diaphragmatique dans le cas d'œsophage normal ou anormalement étiré. Lorsque la poche supérieure se remplit la première, la bouillie se déverse dans la poche inférieure par l'intermédiaire d'un canal dont on peut apprécier facilement les dimensions et qui correspond à l'orifice herniaire. Au contraire lorsque la bouillie passe immédiatement dans la poche inférieure, l'estomac thoracique reste vide ou est rempli secondairement et d'une façon passive par le trop-plein de l'estomac sous-phrénique, à moins que celui-ci étant le siège de fortes contractions la bouillie ne soit projetée dans la cavité sus-jacente. Dans le cas de hernie vraie totale, l'œsophage s'abouche en général dans l'estomac au niveau du diaphragme et le remplissage gastrique s'effectue de bas en haut. En résumé les images radiologiques sont différentes suivant la position de l'estomac, de plus « L'aspect de ces hernies dépend, cela va sans dire, de leur volume, de leur degré de distension, elles ne sont pas forcément stables et il est des cas où l'anomalie régresse progressivement pour ne plus donner aucun signe radiologique » (Prof. Lereboullet, Lelong, Odinet. *Soc. de Péd.*, Paris 1936).

On peut noter dans ces hernies des troubles de la motricité et de l'évacuation gastrique. Très souvent la poche supérieure est atone étant fixée par des adhérences d'après l'explication donnée par quelques auteurs, elle se vide très lentement, tandis que la poche inférieure animée de contractions s'évacue plus vite. L'estomac abdominal a disparu alors qu'un

niveau liquidien supra-diaphragmatique persiste encore un grand moment réalisant ainsi le phénomène connu sous le nom « d'ombre suspendue », très bon signe de hernie gastrique pour certains. Il n'est pas rare de constater également cette atonie sur la poche inférieure et J. Broche dans sa thèse attire l'attention sur ces troubles moteurs qui pourraient être particuliers aux ectopies, et qui pourraient dans une certaine mesure, expliquer l'atteinte de l'état général et l'anémie. Malheureusement les deux nouvelles ectopies qui ont été observées ne permettent pas d'abonder dans ce sens. Dans le cas le plus typique l'estomac hernié se comporte normalement et dans l'observation II la motricité est la même pour les deux poches, on note seulement un léger retard de l'évacuation qui ne peut être retenu.

Pour terminer, nous dirons qu'il existe un certain nombre d'affections qui peuvent à l'écran donner lieu à des erreurs. Avec un peu de perspicacité, quelques-unes seront très facilement éliminées, nous voulons parler de la pleurésie, du pneumothorax, de l'hydropneumothorax, de l'abcès et du kyste pulmonaires, des cavernes tuberculeuses de la base, rares chez l'enfant, de l'abcès sous-phrénique, de certaines affections organiques de l'estomac, de la dilatation gastrique consécutive à une sténose pylorique, de l'aérogastrie pouvant entraîner une surélévation parfois notable du diaphragme, du mégacôlon, mais dans ce cas il existe en même temps une histoire clinique révélatrice. Peuvent encore prêter à confusion certains mégaoesophages assez fréquents dans l'enfance, mais en général, ceux-ci donnent une ima-

ge en entonnoir bien particulière et sont plus apparents dans la station verticale que dans le décubitus; certains estomacs biloculaires congénitaux surtout quand les coupoles diaphragmatiques ne sont pas nettement perceptibles par suite d'épaississements périviscéraux ou d'un épanchement pleural. Nous citerons d'autres anomalies beaucoup plus rares qui constituent en somme de véritables curiosités radiologiques et qui de ce fait rendent l'intérêt du diagnostic plus théorique que pratique. Ce sont :

1° *Les diverticules œsophagiens épiphréniques.*

L'examen œsophagoscopique combiné à la radiologie pourra rendre de grands services. Ordinairement il s'agit d'une petite poche située au-dessus du diaphragme, avec à l'intérieur un niveau horizontal et une bulle d'air, mais la grosse tubérosité est normale. La manœuvre de Chilaïditi n'a aucun retentissement sur cette poche et permet d'affirmer que l'estomac est hors de cause.

2° *La dilatation de l'antrum cardiacum* ou distension de l'extrémité inférieure intra-abdominale de l'œsophage se distingue par ce fait que l'antrum demeure au-dessous du diaphragme quelle que soit la pression exercée sur l'abdomen ou la position du malade. De plus, dans la pression abdominale la baryte reflue dans l'estomac.

3° *Le diverticule gastrique para-cardiaque* est rarissime. Il donne à l'écran une image suspendue située au-dessus de la grosse tubérosité, mais il n'y a pas de solution de continuité dans la coupole diaphragmatique.

Beaucoup plus délicat est le diagnostic entre la

hernie et la surélévation du diaphragme qui peut être due soit au mégadiaphragme de Bard, soit à l'inhibition phrénique. L'examen clinique ne permet pas de faire cette distinction à part quelques signes qui peuvent orienter plus d'un côté que de l'autre. On a alors recours à des signes radiologiques de plus ou moins grande valeur.

I. — LE MÉGADIAPHRAGME est une malformation par allongement anormal et idiopathique d'un hémidiaphragme (Bard).

La clinique montre une évolution continue et des troubles fonctionnels calmés par l'alimentation.

Le réflexe de Paillard est positif. Il se recherche de la façon suivante : le malade étant couché on applique la main à plat sur le ventre, le grand axe de la main étant perpendiculaire à l'axe du corps, l'ombilic du malade est inscrit dans l'angle formé par le pouce et l'index, on exerce alors avec la main une pression progressive et profonde, le bord inférieur de la main s'enfonçant toujours le premier de manière à refouler les viscères de bas en haut, la pression est maintenue 5, 10 à 15 secondes. Si le diaphragme est contractile il se produit une série d'inspirations abdominales de plus en plus franches, de telle sorte que chacune d'elles finit par soulever amplement la main. Si le diaphragme est fonctionnellement atteint, la main non soulevée éveille parfois à la pression qu'elle exerce une douleur de la région diaphragmatique. Quant au réflexe de Hess-Quadrone on le recherche en excitant la région mamelonnaire par titillement, percussion ou frottement. Si le

diaphragme est sain, on produit la contraction des fibres diaphragmatiques rétro-sternales et la rétraction de l'appendice xyphoïde. Mais tout ceci n'a aucune valeur absolue et seul l'examen radiologique permettra une différenciation.

Sous l'écran on constate que la respiration est normale. Dans les cas faciles une mince ligne arquée et régulière représentant une coupole du diaphragme s'élève haut dans le thorax, mais de sérieuses difficultés surgissent quand des réactions pleurales estompent les hémidiaphragmes. La manœuvre de Chi-läiditi (expiration forcée suivie d'une inspiration profonde bouche et nez fermés) ne permet pas de trancher le différend. On observe toujours des images gastriques identiques à elles-mêmes. Le signe de Kienböck ou de respiration paradoxale est absent. L'estomac après absorption de repas baryté apparaît en forme d'U renversé caractéristique (Falou). Il est donc constitué par deux poches verticales séparées par un éperon formé par la plicature de la petite courbure et dans chacune d'elle se trouve une poche à air. Le cœur est la plupart du temps dévié à droite. De plus entre le diaphragme d'une part, l'estomac et le côlon opacifié d'autre part, il se dessine un triangle clair curviligne appelé triangle de Duval et Quénu. C'est un excellent signe en faveur du mégadiaphragme mais il est difficile à voir. En somme tout le problème consiste à bien voir le diaphragme.

II. — L'INHIBITION PHRÉNIQUE dont la forme la plus fréquente est le gastro-thorax de Savy reste cependant une rareté. Elle peut être d'origine paralytique,

toxique ou infectieuse. La clinique est absolument identique à celle de l'éventration diaphragmatique à part les réflexes de Paillard et de Hess-Quadrone qui sont ici négatifs alors qu'ils sont positifs dans l'éventration.

A l'écran on constate qu'il existe une sorte de balancement des deux coupoles diaphragmatiques. Le diaphragme est régulier mais il est épaissi par des lésions de pachypleurite de voisinage du côté lésé, de même l'hémicoupole est toujours plus élevée de ce côté que du côté sain. Dans la manœuvre de Chilaïditi, le diaphragme atonique s'abaisse à la suite d'une rétraction volontaire de la paroi abdominale.

III. — LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE. — L'évolution par crises, l'exacerbation des signes fonctionnels par l'alimentation (signe de Cuendet) font plutôt penser à la hernie mais ne permettent pas de l'affirmer, pour cela il faut recourir à la radiologie.

A l'écran on constate que :

- 1° La manœuvre de Chilaïditi détermine l'expansion de la portion gastrique sus-diaphragmatique.
- 2° Il n'y a pas de signe de Kienböck.
- 3° L'estomac est en sablier.
- 4° Il n'y a pas de triangle de Duval et Quénu.
- 5° Le pneumopéritoine (insufflation de la cavité péritonéale) ne dissocie pas la ligne diaphragmatique de la ligne gastrique, ce qui se produit lorsque le diaphragme est lésé.

6° L'électrisation du phrénique montre que la contraction du diaphragme se produit au-dessous des viscères ectopiés.

L'examen radiologique sera toujours complété par le lavement baryté pour savoir si l'intestin fait partie ou non du contenu herniaire et l'on terminera par un examen complet des viscères.

CHAPITRE V

MECANISME PATHOGENIQUE DE L'ANEMIE DANS LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Particulièrement intéressante à connaître serait la genèse de l'anémie observée chez les sujets porteurs de hernie diaphragmatique de l'estomac. Mais il est certain qu'il s'agit là d'un problème extrêmement complexe et des plus difficiles à résoudre.

On avait pensé tout d'abord avec Southby, que les caprices de l'appétit et les vomissements par l'état de dénutrition qu'ils entraînent n'étaient pas étrangers à la déglobulisation. Beaucoup de petits malades n'absorbent pas spontanément leur ration alimentaire, d'autres rejettent immédiatement une partie du repas qu'ils viennent d'ingérer. Ces phénomènes sont suffisants pour expliquer la baisse pondérale qui du reste n'est pas la règle au cours de l'évolution de ce syndrome; mais ils ne jettent qu'une faible lumière sur les troubles sanguins. Il existe d'autres affections, la sténose du pylore par exemple, dans lesquelles on observe ces signes dyspeptiques parfois à un plus haut degré, et qui ne s'accompagnent pas d'anémie. « Chez des enfants atteints de sténose pylorique, autrement dit partiellement et parfois pres-

que totalement inanitiés, l'examen du sang n'a jamais montré d'anémie avant l'intervention » (Mouriquand et Louise Weill, *Lyon Médical*, 1935). Un point cependant est à retenir : c'est que, cette hypoalimentation et l'anorexie élective que présentent certains enfants, peuvent engendrer de véritables régimes carencés; or, on sait quel rôle capital jouent ceux-ci dans le développement des anémies infantiles. Si l'on étudie de plus près ces anémies par carence qui surviennent dans le premier âge, on constate alors que cette solution est loin de satisfaire l'esprit.

Que ce soit l'anémie ferriprive ou une avitaminose quelconque, il existe aussi bien dans l'image sanguine que dans l'évolution de l'affection des différences notables avec ce que l'on observe dans la hernie diaphragmatique de l'estomac. Le nombre des globules rouges est peu abaissé, le taux de l'hémoglobine est très diminué et peut ne pas dépasser 40 %, alors que dans la forme anémique de la hernie gastrique, le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine sont en général très faibles. De plus, cette évolution par crises est absolument caractéristique, et n'a jamais été observée au cours des anémies par carence déjà connues, ceci amène naturellement à penser que les vomissements et l'anorexie ne sont pas générateurs de l'anémie, mais que ces trois signes relèvent d'un seul facteur qui nous est encore inconnu.

S'agirait-il d'un syndrome de multicarence dans lequel la vitamine P.-P. jouerait un rôle des plus importants ? On peut y penser, d'autant plus qu'à la suite des travaux de Pétri, Norgaard et Bing, de

Pétri, Norgaard et Baudier on voit se manifester chez des porcelets de 6 semaines, gastrectomisés, des troubles graves et des modifications anatomo-pathologiques qui pourraient être interprétées comme le pendant des troubles constatés dans la pellagre humaine. Les manifestations les plus frappantes de cet état sont : l'arrêt de la croissance, l'anémie hypochrome microcytique, les modifications de la peau et l'atteinte du système nerveux central.

Chez l'homme, Maassen a vu survenir 16 ans après une gastro-entérostomie pour sténose du pylore un syndrome constitué par des lésions cutanées typiques et des manifestations psychiques permettant de poser le diagnostic de pellagre secondaire. Quelques injections de vitamine P.-P. (1 cc de solution acide d'amido-nicotine) ont fait régresser rapidement et totalement tous les symptômes. Il existe un certain parallélisme entre la pellagre typique et l'anémie de Biermer. En dehors des signes cliniques, l'examen du suc gastrique dans ces deux affections montre très souvent une achylie avec hypochlorhydrie. L'examen gastroscopique révèle dans les deux cas une atrophie de la muqueuse. Ce qui amène à penser que la pathogénie de ces deux affections est très voisine. A côté de la multicarence vitaminique il faut placer des troubles fonctionnels de la muqueuse gastrique. Mais dans la pellagre comme dans toutes les maladies carentielles, il existe des formes atténuées et des formes inapparentes sur lesquelles M. le Pr G. Mouriquand a bien insisté. Une hypothèse vient alors à l'esprit : n'y aurait-il pas une certaine analogie entre

ces états pellagreu frustes et le syndrome d'anémie hypochrome que l'on observe au cours des hernies de l'estomac ? Dans ces conditions on comprendrait le rôle considérable de la vitamine P.-P. et les résultats que l'hépatothérapie a donnés dans certains cas au cours de l'anémie des hernies diaphragmatiques. C'est en effet, des extraits hépatiques que fut isolée la *nicotamide*. Nous verrons cependant plus loin que chez les petits malades l'opothérapie hépatique n'a pas toujours réussi et que la gastrothérapie s'est montrée le traitement de choix. Il doit y avoir certainement des facteurs individuels, la vitamine P.-P. peut intervenir plus ou moins selon les cas, mais il semble que ce soit à titre secondaire dans les cas qui nous occupent et qu'elle doit céder le pas à un facteur anémique plus important.

Certains auteurs, Ségal (1931), Bock, Dulin et Brooke (1933), Sabater (1934), invoquent chez l'adulte les hémorragies digestives. C'est une interprétation logique, et le problème serait même pratiquement résolu si l'on pouvait mettre en évidence dans tous les cas, soit des hématémèses, soit des hémorragies intestinales occultes. Mais ces hémorragies, dues probablement soit à une ulcération, soit à des troubles congestifs de la muqueuse gastrique ou encore à une fragilité capillaire favorisée par une hypovitaminose ne se rencontrent pas toujours chez l'adulte, et sont pour ainsi dire inexistantes chez l'enfant. Une seule fois sur les 46 observations, la réaction de Weber est positive dans les selles, mais il convient de ne pas y attacher trop d'importance car le prélèvement avait

été laissé aux soins des parents. Tout récemment, Le-long, Aubin et Jean Bernard à propos de quatre observations personnelles concernant des nourrissons porteurs d'une ectopie gastrique partielle avec œsophage court, insistent sur 2 symptômes particuliers qui n'ont jamais été notés auparavant : les régurgitations glairo-sanguinolentes et les hématomèses marquées de café peu abondantes et intermittentes. En admettant que les pertes sanguines soient d'une constatation courante chez l'enfant, elles ne sont ni assez abondantes, ni assez répétées pour pouvoir à elles seules expliquer l'anémie.

On s'est demandé encore s'il n'y aurait pas une relation étroite entre l'anémie et la forme anatomique de la hernie diaphragmatique. Au premier abord il semble que les troubles généraux et l'anémie plus spécialement, se rencontrent avec prédilection dans les ectopies gastriques. Chez l'adulte ces observations sont multiples. Il est difficile de se faire une idée chez l'enfant, car sur les 12 formes anémiques de hernie gastrique pure que nous avons trouvées chez lui, 6 fois l'œsophage est plus court que normalement, et dans les 6 autres cas, la situation de l'œsophage n'a pas été mentionnée. Mais il existe chez l'adulte des formes d'anémie dans les hernies vraies, et nous avons vu des ectopies se manifester par un des syndromes déjà décrits : pulmonaire, cardiaque ou digestif. Aucune conclusion ne peut donc être tirée de ces faits.

On a incriminé des troubles nerveux, des troubles moteurs de l'estomac hernié. Banti, Jurgens, Blascho,

Sasaki ayant constaté la dégénérescence progressive des éléments nerveux du tube digestif au cours des anémies, ont émis l'hypothèse que celles-ci étaient dues à cette destruction nerveuse. De même, Ewald, Grawitz et Strauss voient un rapport de cause à effet entre les lésions anatomiques gastro-intestinales et la déglobulisation. Gutmann soutient que des tiraillements dans les branches du pneumogastrique entraîneraient des troubles trophiques de la muqueuse de l'estomac, lesquels pourraient être responsables des troubles sanguins.

Quant aux troubles moteurs, ils n'apportent aucune indication. Si l'évacuation gastrique est retardée dans certains cas par suite d'une atonie, la plupart du temps elle est absolument normale.

On a parlé de phénomènes d'irritation, de gastrite chronique se développant soit au niveau de l'orifice herniaire, soit dans toute l'étendue de l'organe, soit seulement dans la portion qui est le plus longtemps en contact avec les aliments selon les cas, et on a accusé cette gastrite de permettre l'élaboration, par les ingesta ou par la pullulation microbienne qu'elle favorise, de certaines substances hémolytiques. Il est très vraisemblable qu'une inflammation chronique puisse résulter de la gêne stomacale, inflammation qui retentirait sur l'appareil glandulaire des parois gastriques.

★ ★

Une dernière question se pose alors. Existe-t-il une relation entre l'anémie et un trouble fonctionnel de la muqueuse gastrique ?

Les anciens auteurs qui avaient remarqué la fréquence des troubles gastriques dans les anémies, se préoccupaient déjà d'établir le rapport qui pouvait exister entre ces deux syndromes.

Vers 1870, Augustin Flint et surtout Fenwick, en même temps qu'ils montraient l'absence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique de malades atteints d'anémie pernicieuse, insistaient sur les lésions de l'estomac (gastrites chroniques avec atrophie glandulaire dans la majorité des cas) qu'ils trouvaient à l'autopsie de ces sujets. On pensa à cette époque qu'il s'agissait là d'altérations cadavériques. Disons tout de suite, que de nos jours, avec le magnifique essor des travaux endoscopiques, on trouve sur le vivant des lésions analogues. En 1886, à la suite des travaux de William Osler, on soupçonnait nettement l'estomac d'être l'auteur de perturbations sanguines. C'est à ce moment que prit naissance avec Brabazon, Nolen, Jurgens, la théorie qui considère l'atrophie gastrique comme la cause même de l'anémie. L'éminent hématologiste Hayem, dans ses leçons cliniques de l'hôpital Saint Antoine, présentait aussi le rôle important de l'estomac dans les affections sanguines. Toutes les malades chlorotiques que j'ai examinées disait-il, avaient souvent des symptômes dyspeptiques très accusés... J'en suis arrivé à croire que dans tout cas de chlorose il existe une affection gastrique. Toujours à propos de la chlorose il affirmait : « L'existence constante d'une gastropathie latente ou évidente crée elle aussi un terrain favorable à l'anémie... » Mais si pour Hayem la gastropathie est pri-

mitive, prédisposant à l'anémie en créant un état de moindre résistance, pour d'autres auteurs comme Knud Faber et Bloch, Strauss, la lésion gastrique est secondaire. Enfin pour Einhorn, G. Lyon et son élève Français les troubles gastriques et l'anémie relèveraient probablement de la même cause. En somme, deux courants d'idées s'opposent, l'un rejetant, l'autre admettant que les lésions stomacales (atrophie et achylie) sont la cause de l'anémie. Pour mettre fin à cette discorde, on a étudié comparativement l'aspect de la muqueuse gastrique et le sang d'une part, et d'autre part, le chimisme gastrique et le sang. On est arrivé aux résultats suivants qui ont été exposés dans la thèse de J. Gorse (Paris 1936).

1° *Les gastrites ne modifient pas les globules rouges, ni leur nombre, pas plus qu'elles ne modifient la chlorhydrie.*

2° *L'atrophie gastrique ne détermine pas spécialement une anémie.*

3° *Il n'y a aucun rapport entre la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique et le nombre des globules rouges du sang ou leur valeur globulaire.*

Nous avons vu en effet que les analyses de suc gastrique qui avaient été pratiquées chez les porteurs de hernie diaphragmatique, avaient donné au point de vue de l'acidité les résultats les plus divers. On peut donc considérer comme un fait acquis, que tout à fait indépendantes l'une de l'autre demeurent la chlorhydrie et l'anémie.

Quant à l'aspect de la muqueuse, une gastroscopie

pratiquée systématiquement dans les hernies de l'estomac apporterait sur ce point des renseignements non négligeables, mais si cette manœuvre peut être facilement envisagée chez l'adulte, elle présente chez l'enfant, en général très indocile quelques difficultés, et on comprend que l'on hésite à l'effectuer. De plus, si la poche supérieure est aisément explorable, la plupart du temps la poche inférieure qui serait surtout intéressante à connaître reste inaccessible à ce moyen d'investigation.

Il est très probable que la participation de l'estomac dans l'étiologie des anémies serait encore une des questions les plus obscures, si les travaux de Castle et de l'école américaine n'avaient fait faire à ce sujet un très grand pas. On sait que l'idée directrice des expériences que Castle a publiées pour la première fois en 1929, est que l'achylie gastrique est sinon la cause de l'anémie pernicieuse du moins un phénomène étroitement lié à la physiopathologie de cette affection. Nous ne rappellerons pas les travaux fondamentaux de Castle qui ont été bien exposés dans de nombreux ouvrages et particulièrement en France dans les articles de Mouzon, Morhardt, Ravina, Dreyfus, Sabrazès, dans les thèses de J. Gorse (Paris 1936) et Paul Rambert (Paris 1937).

Ces expériences très controversées au début ont été reprises et confirmées par de nombreux auteurs. Elles montrent que, même en dehors des cas d'achylie, on ne peut exclure la genèse de l'anémie par un défaut sécrétoire de la muqueuse gastrique. A l'heure actuelle, bien que la question ne soit pas définitivement

au point, on sait qu'il existe un facteur anti-pernicieux qui apparaîtrait chez l'homme aux derniers stades de la vie fœtale, et qui totalement différent des éléments connus du suc gastrique serait sécrété par un système glandulaire complexe comprenant : les glandes pyloriques, les glandes de Brünner et les glandes du cardia. Ce principe hématopoïétique, hormone pour les uns, enzyme pour les autres, a été appelé *addisine* en souvenir des travaux d'Addison sur l'anémie pernicieuse. Il présente un certain nombre de caractéristiques physico-chimiques qui prouvent qu'il s'agit là d'autre chose que d'une simple vue de l'esprit, comme quelques auteurs étaient trop enclins à le croire au début.

Ces caractères sont les suivants :

1° *Il est thermolabile. Il est détruit en une demi-heure à 60°, en 2 à 3 jours à 40°. Il diffère en ce point du principe de Whipple qui est thermostable. Il se conserve à la glacière pendant plusieurs semaines.*

2° *La pepsine l'inactive, ainsi que l'autolyse de la muqueuse.*

3° *Il est soluble dans l'eau et dans les solutions faibles d'acide chlorhydrique.*

4° *Il n'est pas détruit dans les précipités obtenus par l'alcool à 60°.*

5° *Il dialyse à travers une membrane de collodion (Morris).*

La nature de ce principe est encore discutée. Les uns avec Morris, s'appuyant sur l'action parentérale du suc gastrique concentré, pensent qu'il s'agit

d'une hormone, mais on ne peut parler d'hormone avant d'avoir retrouvé cette substance en excès dans le sang veineux de l'organe producteur, comme le veut la définition même de Gley. Les autres croient légitime de penser à une enzyme, puisque de l'interaction du suc gastrique et de la viande de bœuf naît une substance hémofornative thermostable, analogue au principe hépatique, et que le suc gastrique préalablement chauffé est inactif. Un fait capital permet de penser qu'il s'agit d'une sécrétion exocrine, c'est qu'il est possible de déceler dans le suc gastrique la présence du principe de Castle par un test simple, la réaction de Singer ou réaction réticulocytaire du rat. Donc, la dernière conception, comme le dit si justement Paul Rambert dans sa thèse (Paris 1937), rend plus fidèlement compte des faits connus tant que la preuve d'une sécrétion véritablement endocrine de l'estomac n'aura pas été formellement établie.

Le *mode d'action* de l'addisine n'est pas encore bien fixé. Pour Castle et la plupart des auteurs, il s'agit d'une action indirecte. L'addisine ou « facteur intrinsèque » agirait en milieu acide ou neutre sur une substance alimentaire ou « facteur extrinsèque » dont la nature est également mal précisée, il semble cependant qu'il s'agisse d'une protéine. On avait pensé à ce sujet à des vitamines et en particulier aux vitamines A et B. L'action curatrice des levures de bière dans certains cas d'anémie avait amené Castle à soutenir l'identité du « facteur extrinsèque » et de la vitamine B₁₂, mais des expériences ultérieures mon-

trèrent qu'il n'y avait aucun rapport entre l'action hématopoïétique de ces préparations et leur teneur en vitamines. Morris, Fouts, Helmer, Zerfas, Greenspoon, partisans de l'action directe de l'addisine, s'appuient sur ce fait, que le principe gastrique seul est actif par voie parentérale et même par voie buccale, ce à quoi les partisans de l'action indirecte objectent que dans les injections, l'interaction se produit in situ, et que l'ingestion d'extraits gastriques est plus active si elle est suivie d'un repas carné. De toute façon, l'heureuse influence de la gastrothérapie dans certaines anémies, justifient jusqu'à un certain point, les espoirs que l'addisine a fait naître dans le domaine pathogénique de ces affections.

Comme les hypothèses de Castle, les premiers essais d'opothérapie gastrique préconisée par Sturgis et Isaac, en 1929, furent l'objet de nombreuses controverses. Puis des travaux vérifièrent l'excellence de cette thérapeutique nouvelle et dès 1930 elle est employée par Leschke, Allerton, Bertram, Renshaw, Hitzenberger, Rosenow et surtout par Conner, Wilkinson, Meulengracht, Faber, Brower et Simpson, Dulcin et Bondarenko, Morris, Schiff, Foulger, Rich et Shermann à l'étranger. En France, l'opothérapie gastrique dans l'anémie pernicieuse fut l'objet de multiples communications dues à : Achard, Aubertin, Doumer, Etienne, Loeper, Levent, Sabrazès, Ravina, Benhamou, Flandin, Marchal, Azerad...

Dans un article paru dans la presse médicale en 1934, Etienne, Verrain et Louyot écrivent : « En général cette poudre (Le Stomarol) est assez bien ac-

ceptée par les malades malgré son odeur un peu rebutante, même lorsqu'elle est administrée pendant de longs mois; d'ailleurs après les premiers jours du traitement l'appétit se réveille et facilite la prise du médicament; on a même l'impression que, neutralisant les sensations gustatives de l'individu, l'organisme reçoit comme un dû ces principes essentiels qui lui manquent. Au contraire dans un de nos cas dans lequel l'Estomac fut sans action, le dégoût éprouvé fut tel que l'on dut cesser la médication ». Il semble qu'il y ait là un indice des plus encourageants, bien que certains auteurs prétendent qu'il n'ait aucune valeur, et que d'un effet thérapeutique satisfaisant il soit abusif d'induire que l'on connaît le mécanisme d'une affection. Non seulement les succès éclatants de la gastrothérapie dans l'anémie pernicieuse se sont multipliés, mais on sait à l'heure actuelle que les *extraits gastriques agissent à doses plus faibles, plus rapidement et plus longtemps que les extraits de foie*. Si le problème de l'anémie pernicieuse n'en est pas résolu pour cela, il est indiscutable qu'un grand progrès a été réalisé. Enfin, dernièrement, les résultats merveilleux de cette nouvelle thérapeutique ont été signalés par Levesque et Bernheim dans l'anémie de la hernie diaphragmatique de l'estomac. Il est alors naturel de se demander, si ces dernières constatations et surtout le succès de l'opothérapie gastrique là où l'opothérapie hépatique avait échoué, n'élèveraient pas à la hauteur d'un dogme le trouble fonctionnel de la muqueuse de l'estomac dans la genèse d'une déglobulisation idiopathique ?

★★

Avant d'affirmer que cette anémie essentielle que l'on observe chez les sujets porteurs d'un estomac hernié, relève en réalité d'une lésion de la muqueuse qui atteindrait l'appareil glandulaire de l'organe, examinons l'état du sang dans les cas où les lésions de cette muqueuse sont patentes, et ne peuvent être attribuées à aucune affection en cours. Nous éliminons de ce fait les destructions ou les remaniements qui se produisent dans la maladie ulcéreuse, le cancer ou la tumeur bénigne de l'estomac. Si ces affections peuvent évoluer sans déterminer de troubles sanguins il n'est pas rare d'observer des anémies concomitantes relevant très probablement de multiples facteurs dont nous ne pouvons envisager l'étude ici car elle nous entraînerait trop loin. Nous nous bornerons donc à regarder ce qui se passe dans les cas de corrosion accidentelle de la muqueuse et après exérèse partielle ou totale de l'estomac, ces deux conditions réalisant à nos yeux les critères les plus inattaquables.

A. — LE SANG APRÈS BRULURE DE L'ESTOMAC PAR UN ACIDE.

L. Tixier, en 1907, ayant remarqué un cas d'anémie secondaire à un ulcus du pylore consécutif à l'ingestion accidentelle d'un acide, eut l'idée de reproduire chez les lapins des ulcérations pyloriques en badigeonnant avec de l'acide chlorhydrique la muqueuse de l'estomac préalablement ouvert. Des 13 lapins

ainsi traités, 8 meurent dans les 8 à 15 jours qui suivent l'opération, après avoir présenté une anémie plus ou moins marquée, et évidemment des lésions considérables de l'antra pylorique. Les 5 lapins qui survécurent eurent une déglobulisation importante. Mais dans aucun cas l'anémie n'était proportionnelle aux hémorragies provoquées.

En 1932, Fleischer, Hansen C. C. rapportent un cas de corrosion de l'estomac par un acide chez une femme de 30 ans qui but par erreur de l'acide azotique. Huit ans plus tard se développe une anémie pernicieuse qui ne cède pas à la gastro-entérostomie que l'on avait pratiquée chez elle, mais qui s'améliore avec des préparations de foie et d'estomac.

En 1937, Alsted rapporte une très belle observation d'anémie pernicieuse, développée 7 ans après une corrosion de l'estomac par ingestion accidentelle d'acide azotique. Il s'agit d'une femme de 47 ans chez qui la muqueuse surtout au pylore avait été complètement détruite. Une gastro-entérostomie pour sténose du pylore avait été faite et malgré un traitement hépatique et gastrique la malade restait toujours un peu anémique. Il faut noter cependant qu'au cours du traitement, *l'anémie pernicieuse est devenue hypochrome* et que cette anémie restante est due probablement à la gastro-entérostomie qui cause un passage très rapide par l'estomac et par conséquent, une utilisation mauvaise de la nourriture.

B. — LE SANG APRÈS GASTRECTOMIE.

1° *Partielle.*

a) *Chez l'animal.*

Pétri, S. Ohlsen, Boggild pratiquèrent chez le chien l'ablation chirurgicale de différentes régions de l'estomac ou du duodénum. Les auteurs ont constaté les résultats suivants :

1° *Hypochromie avec tendance à la polycythémie après extirpation du pylore et de la région des glandes de Brünner du duodénum.*

2° *Anémie simple, massive, chronique, après extirpation du fundus ou après extirpation du pylore et de la totalité du duodénum.*

Vlados a observé chez le chien un état anémique transitoire après résection du pylore, une anémie plus marquée après résection du fundus.

Rambert a observé deux chiens dont l'un avait subi deux ans auparavant une résection large du pylore sans que son sang fut modifié, et l'autre porteur d'un petit estomac de Pawlow n'avait aussi aucune modification sanguine.

b) *Chez l'homme.*

Beaucoup de chirurgiens déclarent n'avoir jamais vu d'anémie chez les opérés. C'est Knud Faber qui rapporta le premier cas et depuis lors les observations se sont multipliées.

Fasiani et Chiatellino concluent que la résection gastrique partielle conduit dans un certain nombre de cas, plusieurs années après l'opération et surtout dans le sexe féminin à des états d'anémie hypochrome

achylique. Cette conséquence semble plus fréquente après l'opération de Billroth II, Reichel Polya.

Denéchau et Gaignard ont signalé une anémie hyperchrome et hémorragique mortelle apparue deux ans après une résection notable de l'estomac pour ulcère térébrant de la petite courbure.

Morawitz signale des anémies aplastiques et Vlados des anémies hypoplastiques.

Les anémies hypochromes microcytaires surviennent surtout dans les achylies post-opératoires qui se développent après résection du fundus ou résection de l'antrum (Leriche, Senèque, Marx). Ces anémies ont une intensité variable. Merklen, Israël et Froelich constatent chez 28 opérés de Leriche une anémie très légère entre 4 et 4 millions et demi chez 7 sujets, et entre 3 et 4 millions chez 3 autres. Finsterer n'a vu que 2 cas d'anémie sérieuse à distance chez ses gastrectomisés. L'anémie est le plus souvent latente. Il semble que les observations deviendraient plus abondantes si l'on examinait systématiquement le sang des opérés.

2° Totale.

a) Chez l'animal.

C'est Ivy, Morgan et Farrel qui attirèrent les premiers en 1931, l'attention sur l'anémie après gastrectomie totale. Ces auteurs expérimentèrent sur 14 chiens. Ils ont obtenu les résultats suivants : sur 3 chiens ayant subi une gastrectomie totale, deux n'ont pas d'anémie ultérieure, le troisième présente une anémie mais il avait subi également une splénecto-

mie. Chez les 11 autres animaux, Ivy pratiqua l'exclusion complète de l'estomac qui était fistulisé à la paroi; l'œsophage étant abouché au duodénum. Six de ces chiens présentèrent une anémie qui apparut de 6 à 8 mois après l'intervention.

- Gutzeit observe sur 7 gastrectomies totales 7 anémies hypochromes d'aggravation progressive.
- Aron et Bauer : sur 4 gastrectomies totales, une seule anémie hypochrome suraiguë mortelle en quelques semaines.
- Mullenix n'observe qu'un seul cas d'anémie spontanée.
- Vlados, Bagdasarov, Dulcin et Bondarenko : sur 4 gastrectomies totales, 4 anémies hypochromes mortelles en 4 à 5 mois.
- Pétri, Ohlsen, Boggild : sur 4 gastrectomies, 4 anémies hypochromes microcytaires dont une mortelle rapidement.
- Ducuing, Miletzky et Soula : sur 9 exérèses, 9 anémies hypochromes microcytaires.
- Fontès, Kunlin et Thivolle : 2 gastrectomies, 2 anémies hypochromes.
- Maison et Young expérimentant sur le rat constatent une anémie hypochrome microcytaire intense.
- Bence expérimentant chez le porc observe d'abord une anémie hypochrome qui à la longue se transforme en anémie pernicieuse.

Nous voyons donc que la gastrectomie totale chez les animaux entraîne d'une façon à peu près constante une *anémie hypochrome microcytaire*.

b) *Chez l'homme.*

Fasiani et Chiatellino ont compté sur une statistique de 155 cas publiés, 29 survies de plus de 18 mois et parmi ces 29 cas, 12 ont présenté des anémies pernicieuses entre 2 et 8 ans après l'opération.

Si nous comparons ce qui se passe dans les cas où la muqueuse est complètement détruite par un acide et dans les cas où cette muqueuse est supprimée par la gastrectomie, nous constatons que les résultats sont très concordants. Une anémie pernicieuse se développe après un temps plus ou moins long. Pour Fasiani et Chiatellino cette apparition tardive ne va pas à l'encontre de l'hypothèse de Castle car disent-ils : « Il est vraisemblable que l'état anémique a commencé bien avant le moment où il fut constaté, et parce que l'évolution lente et longue du processus est une des caractéristiques de la maladie ». D'autres auteurs expliquaient cette éclosion tardive de l'anémie par l'utilisation des réserves hépatiques. Mais alors que l'on croyait l'estomac seul capable de produire l'addisine, il est prouvé à l'heure actuelle que l'intestin prend une part importante dans cette production, et tout récemment Uotila (Helsingfors) affirme que l'intestin semble contenir plus de substance antianémique que l'estomac; l'activité antianémique pouvant être classifiée ainsi dans l'ordre décroissant : pylore, iléon, duodénum, jéjunum, cardia, côlon et enfin fundus.

Enfin, il paraît certain comme le dit A. C. Guillaume à propos du principe de Castle que : « Si cette déficience n'explique pas à elle seule, toute la phy-

siopathologie des anémies digestives, elle n'est pas, pour cela, une vaine théorie, une erreur ou un mirage, elle intervient certainement, mais à *titre de chaînon intermédiaire* dans la succession des phénomènes dont l'aboutissant est le trouble sanguin ».

Dans les résections partielles de l'estomac c'est en général une *anémie hypochrome microcytaire, anémie chlorotique et non pernicieuse* qui se développe un certain temps après l'opération. Cela cadre parfaitement avec ce que l'on observe dans la hernie de l'estomac et il est logique de se demander si dans ce cas particulier la sécrétion du principe de Castle ne serait pas déficiente. Quels sont les arguments que l'on peut invoquer en faveur de cette hypothèse ?

Tout d'abord, la cure radicale de la hernie fait disparaître l'anémie. De nombreux cas ont été signalés. Gardner en particulier rapporte une observation d'anémie qui cède à la réduction de la hernie et qui reparaît lorsque la hernie se reforme. Il paraît parfaitement plausible que sous l'influence d'une inflammation due à la position anormale de l'estomac, la sécrétion gastrique soit diminuée. Il est évident que nous ne pouvons l'affirmer tant que nous ne connaissons pas un procédé permettant de doser l'addisine. La réaction de Singer est une réaction purement qualitative et non quantitative. Nous pensons cependant que si elle était pratiquée systématiquement dans les hernies de l'estomac, et si ses résultats étaient comparés avec ce qui se passe pour un suc gastrique prélevé chez un sujet normal, elle pourrait rendre à ce point de vue quelques services. Marcel Tavenne

ayant pratiqué cette réaction avec le suc gastrique de sa petite malade, a vu passer en trois jours le taux des réticulocytes du rat de 5 à 17 %.

Il est naturel de se demander pour les cas où la sécrétion d'addisine ne serait pas troublée, si celle-ci ne serait pas rendue inefficace par suite d'une mauvaise digestion ou d'une stase, qui favorisant la pullulation microbienne effacerait son action. Mais nous avons vu que dans les 12 cas d'anémie chez les enfants porteurs d'une hernie diaphragmatique, l'évacuation gastrique est la plupart du temps normale. Ce petit nombre d'observations ne permet pas il est vrai de conclure, mais l'argument thérapeutique constitue un gros facteur qui fait penser plus à la déficience qu'à l'inefficacité. Levesque a déjà insisté sur les extraits de muqueuse gastrique et il écrit : « l'administration de poudre « d'Estomon » à notre premier bébé a été l'élément essentiel d'une véritable résurrection ». Enfin, contrairement à l'opinion de certains auteurs qui pensent que l'opothérapie hépatique réussit aussi bien dans ces cas que l'opothérapie gastrique, M. le Professeur agrégé Bernheim a montré dans l'observation de sa petite malade que les extraits gastriques réussissaient là où les extraits hépatiques avaient échoué. Cinq jours après l'absorption de « ventriculin » (une mesure au milieu des deux repas) l'enfant s'est remise à manger, elle n'a plus vomi, elle s'est colorée, « c'est une véritable transformation » disent les parents. Ceci confirme ce que l'on avait soupçonné : les vomissements et l'anorexie ne sont pas générateurs d'anémie, mais tous ces symp-

tômes relèvent d'une même cause : *l'insuffisance du principe de Castle*.

On a l'impression après le début du traitement qu'un élément essentiel manquait à l'organisme. Quant à l'évolution par « crises » de cette anémie, avec quelquefois une rémission spontanée, on peut penser à une suppléance par les autres centres de production de l'addisine, mais il est plus logique de croire que pour une raison encore mal expliquée, les phénomènes qui entraînent des troubles sécrétoires s'amendent. L'apparition intermittente des symptômes est du reste caractéristique de toutes les hernies diaphragmatiques quelle que soit leur forme.

Une dernière question que l'on peut objecter est la suivante : si la hernie de l'estomac est responsable de l'anémie, pourquoi toutes les hernies gastriques ne donnent-elles pas un syndrome anémique ?

Nous ne savons pas d'abord, s'il n'existe pas de troubles sanguins chez les porteurs de cette malformation, l'examen de sang n'ayant été fait que dans les cas très prononcés. De plus, nous ne savons pas par quel mécanisme exact la production d'addisine serait diminuée. Il est très probable qu'il faille incriminer soit une inflammation, soit une auto-intoxication lorsqu'il existe de la stase, et il semble évident que dans les cas où l'orifice herniaire est assez large, et où la motricité gastrique est normale, la muqueuse ne subit aucune transformation qui puisse perturber le suc gastrique.

Par conséquent nous admettons qu'en dehors des

cas où la hernie diaphragmatique de l'estomac détermine des pertes sanguines importantes, l'anémie observée dans cette malformation est due à des *altérations fonctionnelles de la muqueuse, qui se produisent à des degrés variables.*

CHAPITRE VI

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La hernie diaphragmatique de l'estomac n'est pas une affection aussi redoutable qu'on le pensait tout d'abord. Bien que grave elle n'est pas fatalement mortelle, elle permet une survie assez longue et on a même cité des cas où elle n'a en rien gêné l'existence de ceux qui en étaient porteurs. Lorsqu'elle se manifeste, cette affection a en général une évolution chronique, évolution qui se fait le plus souvent par crises successives, séparées par des intervalles de bonne santé relative. Quelquefois cette hernie ne détermine que de petits troubles qui apparaissent dès l'enfance, persistent toute la vie et auxquels le malade finit par s'habituer, ou bien, après une période de latence plus ou moins longue elle se révèle par une anémie grave, ou brusquement par des accidents d'étranglements qui mettent les jours du malade en danger.

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs :

1° De *l'âge* du malade.

Le pronostic s'améliore à mesure que l'enfant avance en âge (Grenet).

2° Du *volume* de la hernie.

Le pronostic est naturellement plus sombre lorsqu'il s'agit d'une grosse hernie mal tolérée.

3° Du *siège* de l'orifice herniaire.

Les hernies de l'hiatus sont considérées comme les moins graves parce que l'hiatus est un orifice musculaire très extensible.

4° Du *contenu* de la hernie.

Les hernies polyviscérales sont plus graves que les hernies d'un seul organe. Les hernies gastriques sont en général plus favorables que les autres.

5° Des *adhérences* qui se forment autour de la hernie.

Non seulement elles peuvent modifier la motricité gastrique et entraîner par cela même des troubles appréciables, mais elles rendent parfois impossible la cure radicale lorsque celle-ci est tentée dans les cas très graves.

Au point de vue de l'évolution, l'ectopie gastrique se comporte exactement de la même façon que la hernie vraie. Elle peut se révéler à n'importe quel âge et a aussi la même évolution chronique. Cathala (Société de Pédiatrie 1936) cite le cas d'un homme exerçant un métier rude chez qui l'ectopie gastrique avait eu 58 ans de tolérance parfaite, et qui s'est manifestée soudainement par des douleurs thoraciques survenues à l'occasion d'un effort, surtout quand il se penchait en avant. Les cas d'ectopies s'étant manifestées tardivement ne sont pas rares, mais si cette malformation est en général bien tolérée, elle n'est pas à l'abri des menaces d'étranglement et elle a dans

ces cas un pronostic plus sévère que la hernie vraie. En effet, si chez celle-ci la cure radicale peut être tentée, dans l'ectopie les opérations chirurgicales ne sont que palliatives, et sont d'autant plus difficiles que l'œsophage est plus court.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

« Aujourd'hui la hernie diaphragmatique n'est plus une simple curiosité anatomique, c'est une maladie qu'un médecin doit connaître parce qu'il peut la guérir » (J. Quénu).

Cette phrase de J. Quénu prend toute son importance dans la forme anémique de la hernie gastrique où le médecin ayant à sa disposition les extraits d'estomac peut lutter triomphalement contre cette malformation qu'il rend ainsi très supportable. Il est évident que le traitement idéal consisterait dans la réduction de la hernie, mais il ne faut pas oublier que les interventions sur le diaphragme présentent de gros dangers chez l'enfant. Cependant on a remarqué que les hernies gastriques pures ont une évolution opératoire favorable. Marquézy a relevé dans la littérature 12 interventions sur le diaphragme pour hernie gastrique chez des enfants âgés de plus d'un mois. Elles se sont toutes heureusement terminées. La majorité des auteurs place l'âge optimum de l'opération vers 10 ans. Mais si la réduction peut être envisagée dans la hernie vraie, le traitement chirurgical est à peu près impossible ou inefficace dans les ectopies

gastriques, à moins que l'œsophage ne soit que légèrement plus court qu'à l'état normal. Certains auteurs ont préconisé dans ces cas la phrénicectomie, d'autres, l'anesthésie du nerf phrénique à la cocaïne, Harrington, de la Clinique Mayo admet l'arrachement du nerf phrénique gauche qui aurait pour résultat d'entraîner le relâchement du diaphragme, de même que le relâchement de l'anneau herniaire prévenant par là un étranglement ultérieur. Nous pensons qu'il est préférable de se contenter du traitement médical, et de ne recourir à l'intervention que si l'on a la main forcée par des troubles généraux et fonctionnels graves, ou encore, dans les cas où il n'y a pas d'amélioration définie dans un temps raisonnable, des symptômes qui empêchent une vie normale.

Le traitement médical comprend surtout la gastrothérapie à laquelle on pourra ajouter le fer à hautes doses et des règles d'hygiène. Il ne s'agit naturellement pas de traitement curatif et l'enfant devra toujours être surveillé.

1° LES EXTRAITS GASTRIQUES.

Il existe de nombreuses spécialités présentées soit sous forme de liquide, soit sous forme de poudre, ces dernières se montrant beaucoup plus efficaces que les autres. Le principe de Castle est très fragile, il faut savoir le préparer et surtout lui conserver son efficacité. Il est regrettable de dire qu'à ce point de vue les spécialités étrangères se montrent supérieu-

res aux spécialités françaises, Dans le cas de Bernheim cette affirmation est vérifiée.

Chez l'enfant, le *mode d'administration* de ces produits se fait par la voie buccale. Pour que cette poudre soit facilement acceptée des petits malades, on en mélange une cuillerée à café dans de la confiture que l'on donne chaque jour au milieu des deux principaux repas. On continue ce traitement pendant 10 à 15 jours.

2° LE FER A HAUTES DOSES.

Comme dans les anémies chlorotiques, on peut donner du fer à doses fortes : de 1 à 2 gr. de protoxalate par jour selon l'âge. La plupart du temps on alterne cette médication avec la précédente :

Par exemple, les 10 premiers jours du mois on donnera des extraits gastriques, les 10 jours suivants 1 à 2 grammes de protoxalate de fer. On interrompra le traitement pendant 10 jours avant de renouveler les doses. Selon les cas on peut diminuer ou augmenter la durée de cette médication et espacer davantage les prises.

3° LE RÉGIME.

Il sera aussi large que possible, bien équilibré, riche en vitamines. On évitera cependant les repas lourds.

4° La vie au grand air, le calme, l'interdiction des exercices violents seront le complément de cette thérapeutique qui la plupart du temps se montre très satisfaisante.

5° Etant donné la place de jour en jour plus importante que prend la vitamine P.-P. dans le fonctionnement normal du tube digestif chez l'adulte et chez l'enfant on pourra essayer de combiner cette médication avec la gastrothérapie. La vitamine P.-P. sera alors donnée sous forme d'amide nicotinique

CONCLUSIONS

1° Les hernies diaphragmatiques de l'estomac (hernie vraie ou ectopie gastrique) chez l'enfant se traduisent en général par des manifestations peu bruyantes.

Parmi les *formes larvées*, il faut retenir la *forme anémique* qui se caractérise par un seul symptôme apparent, une *anémie grave du type hypochrome*. Cette forme n'est pas très fréquente. Nous en avons relevé 12 cas sur 46 observations de hernie gastrique pure chez l'enfant (nouveau-né excepté).

2° Seul l'examen radiologique de l'estomac après ingestion de bouillie opaque permet de déceler la cause de ce syndrome anémique. Il permettra de distinguer la hernie gastrique (hernie gastrique vraie ou ectopie gastrique avec œsophage court) d'une autre malformation gastrique ou œsophagienne.

3° Dans tous les cas où cette recherche pourra être pratiquée, il sera utile de faire un tubage gastrique afin de vérifier le fonctionnement de la muqueuse par l'étude du chimisme gastrique.

4° Dans l'état actuel de nos connaissances il est difficile de préciser le mécanisme pathogénique du syndrome anémique. Il nous paraît cependant logi-

que d'attribuer cette anémie à un trouble fonctionnel de la muqueuse et de la rattacher aux anémies d'origine gastrique (Castle). L'action en quelque sorte spécifique du traitement par les extraits d'estomac semble favorable à cette conception.

5° Le traitement médical doit être appliqué dès que le diagnostic est établi. Il consiste en l'ingestion de poudre de muqueuse gastrique. On y joindra l'administration de fer à doses fortes..

L'intervention chirurgicale, en raison des risques considérables qu'elle entraîne, ne saurait être conseillée. Elle ne devra être tentée qu'en cas d'accidents graves menaçant la vie de l'enfant.

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 Mars 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — H transdiaphragmatique droite partielle de l'estomac chez l'enfant. Gastrostomie. Guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1925).
- ABBOTT. — Diagnostic précoce de la H. D. vraie. (*Jour. of Am. Med. Ass.*, 1924).
- ABT. — La H. D. chez le jeune enfant. (*Med. Clin. of North Am.*).
- AGASSE-LAFONT. — Le diagnostic des anémies. (*Le Monde Médical*, 1933).
- AIMÉ et LEBOURG. — Etude radiologique de l'œsophage (*P. M.*, 1934).
- ALSTED. — Anémie pernicieuse développée après corrosion de l'estomac par un acide. (*Le Sang*, 1937).
- ARON et BAUER. — Anémie expérimentale chez le chien. Influence respective de la gastrectomie totale et des dérivations pancréatique, biliaire, duodénale. (*Soc. de Biol.*, Strasbourg, 1933).
- AUBERTIN. — Traitement des anémies graves par les extraits gastriques. (*Année Méd. Prat.*, 1934).
- AVIRAGNET. — De l'anémie simple sans splénomégalie en particulier de l'anémie digestive. (*Jour. Med. Int.*, Paris, 1901).
- BABONNEIX et MIGET. — Un cas de H. D. chez le nourrisson. (*Soc. de Péd.*, 1931).
- BAID. — Ectopie sus-diaphragmatique. (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1922).
- BARBÉ. — Anémie du type pernicieux avec hypogranulocytose chez un enfant atteint de mégacolon. (*P. M.*, 1939).

BARD. — Estomac thoracique. (*Bull. et Mém. Soc. Biol.*, 1922).

— Le mégadiaphragme, forme idiopathique de la surélévation du diaphragme. (*Annales de Médecine*, 1924).

BARRETT et WHEATON. — Pathologie, diagnostic et traitement de la H. D. du nourrisson. (*British Jour. of Surgery*, 1934).

BARNETT. — The significance of the gastric secretion in pernicious anemia. (*Am. Jour. of Med. Sc.*, Philadelphie, 1932).

BÉCART et LUQUET. — Gastrectomies et anémies consécutives. (*P. M.*, 1936).

BEEBE et WINTROBE. — Effet de la viande de bœuf prédigérée par le suc gastrique normal sur l'anémie idiopathique hypochrome. (*Arch. of Int. Med.* 1933).

BEHREND. — H. D. de l'enfant, occlusion aiguë. (*Arch. of Ped.*, 1924).

BEILIN. — Contribution à l'étude de la hernie du diaphragme. (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1935).

BENHAMOU. — Le traitement de l'anémie de Biermer. (*P. M.*, 1934).

BENHAMOU et COHEN-SOLAL. — (*Bull. et Mém. S. M. H.*, Paris, 1936).

BENHAMOU et MARILL. — (*Bull. et Mém. S. M. H.*, Paris, 1936).

BENTEL. — Estomac thoracique. (*Roentgenpraxis*, 1932).

BERG. — Sur les hernies internes et l'insuffisance de l'hiatus œsophagien. (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1932).

BERNHEIM M. — Anémie grave avec image sanguine du type hypoplastique chez un nourrisson de 6 mois ; guérison. (*Lyon Médical*, 1937).

BERNHEIM et PAUPERT-RAVAULT. — H. D. de l'estomac chez une enfant de 4 ans. (*Lyon Médical*, 6 novembre 1938, p. 500).

- JUSTIN-BESANÇON L. — Vitamine P.-P. Le rôle métabolique de l'amide nicotinique. (*P. M.*, 4 mars 1939).
- BETTMANN et HESS. — Incarceration diaphragmatic hernia in an infant. (*Jour. of Am. Med. Association*, 1929).
- BINHOLD. — Brève contribution à la clinique des H. du D. d'après cinq cas personnels. (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1938).
- BLAINE, BROWER et M. SIMPSON. — Influence anti-anémique de l'estomac total desséché de porc. (*Am. Jour. of Med. Sc.*, 1931).
- BLASINGAME. — (*Annals of Surgery*, 1936).
- BOCK, DULIN, BROOKE. — Diaphragmatic hernia and secondary anemia. (*New England Jour. Med.*, 1933).
- BORSOOK, DOUGHERTY, GOULD. — Le complexe vitamine B et les troubles fonctionnels chroniques gastro-intestinaux. (*P. M.*, 1938).
- BOUQUET, MASSELOT et JAUBERT DE BEAUJEU. — A propos du diagnostic des hernies diaphragmatiques. (*Jour. de Radiologie et d'électrologie*, 1922).
- BOURNE GEOFFREY. — La déficience en vitamine C dans les ulcères gastriques estimée par le test de la résistance capillaire. (*P. M.*, 12 oct. 1938).
- BOURSIER. — In dictionnaire Dechambre (article H. D., 1884).
- BOUVERET. — Les maladies de l'estomac.
- BRAUN. — Der Mechanismus der therapeutischen Einwirkung des Castlechen Prinzips bei der perniziösen Anämie. (*Folia hematologica*, 1934).
- BROC et JAUBERT DE BEAUJEU. — Estomac biloculaire congénital ou H. de l'hiatus. (*Jour. de Radio. et d'électro.*, 1930).
- BROCHE. — Contribution à l'étude clinique, anatomique et thérapeutique des H. D. de l'estomac chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1937).
- BRUIN (DE). — Un cas de H. D. congénitale droite. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Péd.*, 1925).

- BRUN, MASSELOT et JAUBERT DE BEAUJEU. — Estomac sus-diaphragmatique inversé. (*Jour. de Radio. et d'électro.*, 1922).
- BUTT et WATKINS. — Occurrence of macrocytic anemia in association with lesions of bowel. (*Annals of Int. Med.*, 1936).
- CAIN et OLIVIER. — Ectopie totale de l'estomac dans l'hémi-thorax droit avec H côlique. (*P. M.*, 1934).
- CAQUOT. — La H. D. de l'estomac. Essai pathogénique, sémiologique et diagnostique. Les symptômes de surélévation du diaphragme. (*Thèse de Paris*, 1933).
- CARNOT, BERGERET et CAROLI. — Deux cas de H. de l'hiatus œsophagien. (*Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1932).
- CARNOT, CAROLI et COPPO. — (*Paris Médical*, 1935).
- CARNOT et LAFITTE. — Hématémèses et H. D. de l'estomac. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1938).
- CAROLI, Mlle TISSIER et MALLARMÉ. — (*Bull. et Mém. S. M. H.*, Paris, 1937).
- CASTLE. — (*Am. Jour. of Med. Sc.*, 1929)..
- CASTLE, LOCKE. — (*Jour. of Clinical Investigation*, 1928).
- CASTLE, LOCKE, TOWNSEND. — (*Jour. of Am. Med. Ass.*, 1929).
- CASTLE, HEATH, STRAUSS. — (*Am. Jour. of Med. Sc.*, 1931).
- CASTLE, RHOADS. — (*The Lancet*, 1932).
- CASTLE. — (*The Lancet*, 1932).
- CASTLE, RHOADS, LAWSON, PAYNE. — (*Arch. Int. Med.*, 1935).
- CASTLE, HEATH, STRAUSS, HEINLE. — (*Am. Jour. of Med. Sc.*, 1937).
- CHARBONNEL, MASSÉ et ROUSSEAU. — (*Bordeaux Chirurgical*, 1938).
- CHARTIER. — Estomac thoracique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1905).
- CHAUDRE. — L'anémie hypochrome chronique dite idiopathique. (*Thèse Strasbourg*, 1934).

- CHEVALIER-JACKSON. — H. D. de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien. (*P. M.*, 1934).
- CHEVALLIER P. — La maladie de Biermer. (*Le Sang*, 1932).
- Les aplasies sanguines. (*Bull. Méd.*, 1933).
 - Les médications chimiques des anémies. (*Le Monde Méd.*, 1933).
 - De la classification des anémies. (*Prat. Méd. fr.*, 1934).
 - Les anémies hyperchromes primitives. (*Prat. Méd. fr.*, 1934).
 - L'anémie hypochrome essentielle achylique est la chlorose tardive et la chlorose dyspeptique de Hayem. (*Prat. Méd. fr.*, 1934).
 - L'anémie hypochrome achylique. (*Prat. Méd. fr.*, 1934).
 - Les formes frustes des anémies idiopathiques. (*Prat. Méd. fr.*, 1936).
- CHEVALLIER P. et MOUTIER. — La gastroscopie dans les maladies du sang. (*Le Sang*, 1937).
- Forme larvée de l'anémie hypochrome. (*Le Sang*, 1934).
 - Sur un cas d'anémie progressive avec lésions spéciales de l'estomac. (*P. M.*, 1939).
- CHEVALLIER P., SALOMON, GUTTMANN et FIEHRER. — Sur la reprise très rapide de la sécrétion gastrique dans la maladie de Biermer traitée par le foie. (*Le Sang*, 1933).
- CHEVALLIER P., MOUTIER, STEWART et SEVAUX. — Aspect de la muqueuse gastrique dans l'anémie hypochrome achylique. (*Le Sang*, 1934).
- CHEVALLIER P., MOUTIER, STEWART, SEVAUX et ELY. — L'atrophie gastrique et la thérapeutique anti-anémique dans des affections sans anémie. Conception d'une maladie à manifestations diverses dont les anémies essentielles ne sont que des formes cliniques graves. (*Bull. et Mém. S. M. H.*, Paris, 1934).

- CHIRAY, BENDA et LOMON. — H. acquise non traumatique de l'estomac à travers l'orifice œsophagien. (*P. M.*, 1930).
- CLERC et GY. — (*Bull. et Mém. S. M. H.*, Paris, 1909).
- COMBY. — Revue générale des H. D. (*Arch. de Méd. des enfants*, 1930).
- CONNER. — The feeding of gastric tissue in the treatment of pernicious anemia. (*Jour. of Am. Med. Ass.*, 1931).
- CONTAT. — Contribution à l'étude des H. D. (*Annales Anat. Path.*, 1933).
- COULOUMA, GARRAUD et VAN VARSEVELD. — H. D. gauche embryonnaire. (*Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, Paris, 1935).
- COURMONT et BARJON. — Hernie intra-thoracique. (*Lyon Médical*, 1911).
- CRAMVELL. — Diagnostique et traitement de la H. D. (forme chronique). (*Revue de Chirurgie*, 1908).
- CROSETTI L. — Ricerche comparative sugli effetti della somministrazione di fegato, di stomaco e di mucosa intestinale nell' anemia perniciosa. (*Hæmatol.*, 1932).
- DAUCH. — Contribution à l'étude de la H. D. congénitale du nouveau-né et du nourrisson. (*Thèse Montpellier*, 1923).
- DECHAUME. — *Thèse Lyon*, 1923-24.
- DEJUST-DEFIOL Suzanne. — Le principe anti-anémique des extraits gastriques. (*Le Sang*, 1935).
- DENÉCHAU et GAINARD. — Un cas d'anémie hyperchrome hémorragique mortelle, apparue deux ans après une résection notable de l'estomac pour ulcère térébrant de la petite courbure. (*Le Sang*, 1934).
- DEVIC et TOLOT. — Cancer de l'estomac à forme d'anémie perniciieuse. (*Lyon Médical*, 1904).
- DODDS, FLEW. — Diaphragmatic hernia in Infant. (*Jour. of Am. Med. Ass.*, 1929).

- DOUMER et BUTTIAUX. — A propos de la gastrothérapie. (*Viè Médicale*, 1936).
- DOWNES. — Congenital hernia of the diaphragm. (*Annals of Surgery*, 1918).
- DOYER. — Tumeurs gastriques. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1932).
- DREYFUS C. — Les anémies dites agastriques. (*Paris Médical*, 1932).
- Le suc gastrique concentré et son action hématopoiétique. (*Paris Méd.*, 1933).
- Le rôle de l'estomac dans l'anémie de Biermer. (*Paris Méd.*, 1933).
- DUCUING, MILETZKY, SOULA. — L'anémie agastrique expérimentale. (*Le Sang*, 1934).
- DULCIN, BONDARENKO. — A propos du mécanisme d'action de l'organothérapie dans l'anémie de Biermer. (*Le Sang*, 1934).
- DUNHILL. — H. D. (*British Jour. of Surg.*, 1934-1935).
- DURAND et MORIN. — H. D. non traumatique de l'estomac à droite et du côlon à gauche, en deux temps. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1932).
- DUVOIR, POLLET et Mlle SAINTON. — Un cas de H. D. droite de l'estomac. (*Prat. Méd. Franç.*, 1934).
- ETIENNE, VÉRAIN et LOUYOT. — La gastrothérapie dans l'anémie pernicieuse de Biermer. (*P. M.*, 1934).
- FABER K. — (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, 1920).
- FASIANI et CHIATELLINO. — Syndromes anémiques chez les opérés de l'estomac. (*P. M.* 1934).
- FINEMANN et CONNER. — Right diaphragmatic hernia of the short œsophagus type. (*Am. Jour. of Roentg.*, 1932).
- FINSTERER, cité par CHEVALLIER. — (*Prat. Méd. franç.*, 1936).
- FITZ-HUGH et CRESKOFF. — Experiments with « Depepsinized » human gastric juice in treatment of pernicious anemia. (*Am. Jour. of Med. Sc.*, 1936).
- FLANDIN. — Le traitement opothérapique des anémies. (*Le Monde Médical*, 1933).

- FLAX et WALDSTEIN M. — Contribution à l'étude des érythroblastoses. (*Arch. Med. Enf.*, 1938).
- FLEISCHER HANSEN. — Un cas de corrosion de l'estomac par un acide avec développement consécutif d'une anémie pernicieuse. (*Le Sang*, 1934).
- FLEYS. — (*Thèse Paris*, 1935).
- FOURNIÉ. — (*Gaz. Méd. de France*, 1938).
- FONTÈS, KUNLIN et THIVOLLE. — Le métabolisme du fer et l'hématopoïèse chez le chien après gastrectomie totale et exclusive. (*Le Sang*, 1936).
- FROMENT J., MASSON, BOURRET et VIALIER. — Ectopie totale de l'estomac dans l'hémithorax droit avec hernie colique. (*P. M.*, 22 février 1939).
- GABRIELLE. — Deux cas de H. D. congénitale. (*Lyon Chirurgical*, 1937).
- GAILLARD. — De la H. D. d'origine cong. (*Thèse Paris*, 1907).
- GARDÈRE, Mile LAMBERT et DAUVERGNE. — H. D. chez un enfant de 15 mois. (*Lyon Médical*, 6 novembre 1938).
- GARDNER. — Diaphragmatic hernia associated with secondary anemia. (*Am. Jour. Med. Sc.*, 1933).
- GARRAUD et BASTIEN. — Les H. D. Revue générale. (*Gaz. des Hôp.*, 1935).
- Hernies des viscères abdominaux à travers les orifices normaux du diaphragme. (*Annales d'Anat. Path.*, 1936).
- GAROT. — Le diagnostic clinique de la H. D. étranglée. (*Arch. de Méd. des enfants*, 1936).
- GIFFIN. — Le diagnostic de la H. D. (*Annals of Surgery*, 1912).
- GINGOLD. — Action de l'acide ascorbique sur l'appareil hématopoïétique normal et pathologique. (*Le Sang*, 1937).
- GOLDHAMER. — Présence of intrinsic factor in gastric juice of pernicious anemia. (*Am. Jour. of Med. Sc.*, 1936).

- GONDARD. — Les traitements modernes de l'anémie pernicieuse. (*Gaz. des Hôp.*, 1935).
- GOODALL. — Estomac thoracique : relation de cinq cas. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1935).
- GORSE. — Essai sur les modifications sanguines au cours des syndromes gastriques. (*Thèse Paris*, 1936).
- Anémies et gastrectomies. (*Prat. Méd. fr.*, 1936).
- GORY. — H. D. d'origine non traumatique. (*Thèse Montpellier*, 1929).
- GOUGET. — (*Presse Médicale*, 1914).
- GOUNELLE et CHAUDRE. — L'anémie hypochrome chronique idiopathique. (*Le Sang*, 1934).
- GRAM. — Handling of anaemia perniciosa med. Ventrikel pressesaft a. m. Wilkinson. (*Ugeskrift f. Læger*, 1936).
- GRENET. — La H. D. chez l'enfant. (*Clinique et Labo.*, 1932).
- GREENSPOON. — The nature of the antipernicious anemia principle in stomach. (*Am. Jour. of Med. Ass.*, 1936).
- GREENWALD. — Diaphragmatic hernia in Childhood. (*Am. Jour. of the Dis. of Children* 1929).
- GUICHARD, GIRAUD, LEDRU. — Ostéomalacie avec anémie de Biermer. (*P. M.*, 22 février 1939).
- GUILLAUME A.-C. — Physiopathologie et thérapeutique des anémies non hémorragiques associées à des troubles digestifs particulièrement achylie gastrique. (*Gaz. des Hôp.*, 1936).
- La maladie de Lichtheim et les syndromes glosso-gastro-neuro-anémiques. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1935).
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique, 1934.
- HAMPTON. — Variations de l'aspect de la muqueuse gastrique dans l'anémie pernicieuse. (*P. M.*, 1935).
- HANES, HANSEN PRUSS, EDWARDS J.-W. — The feeding of modified gastric juice in pernicious anemia. (*Am. Jour. of Med. Ass.*, 1936).

- HARING. — Les polypes gastriques et le syndrome d'anémie pernicieuse. (*Arch. des Mal. App. dig.* 1932).
- HARTFALL. — Some observations on achlorhydria and anemia. (*British Med. Jour.*, 1934).
- HARVIER et BERNARD. — Les maladies du sang en 1935. (*Paris Médical*, 1935).
- HAYEM. — Leçons sur les maladies du sang.
- HEILMEYER L. — La pathogénèse de la vraie chlorose. (*P. M.*, 18 jan. 1939).
- HELMER et FOUTS. — Etudes sur le fonctionnement du facteur intrinsèque dans le suc gastrique normal de l'homme. (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, 1932).
- HOLSTI. — Sur l'état des ganglions intra-pariétaux de l'estomac dans la gastrite. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1931).
- ILLIG W. — Ueber Behandlung der perniziozen Anämie mit frischen Schweinewagen. (*Müchener medizinische Wochenschrift*, 1932).
- JEQUIER E. — La fonction antipernicieuse de l'estomac. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1936).
- KAMERLING, GROTEPASS. — Preuve de l'existence du principe antipernicieux dans le suc gastrique. (*Le Sang*, 1937).
- KELLY. — Rétrécissement congénital de l'œsophage avec H. D. de l'estomac. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1932).
- KLAPERZACK. — De la réaction de Singer. (*Le Sang*, 1936).
- KLEINER et RÉNYI VAMOS. — Le changement du nombre des hématies au cours de l'hyperthyroïdisme. (*P. M.*, 15 fév. 1939).
- LABBÉ et BALMUS. — Anémie pernicieuse et cancer de l'estomac. (*Le Sang*, 1935).
- LACOSTE. — Contribution à l'étude des H. D. (*Thèse de Toulouse*, 1938).
- LAGARRIGUE. — *Thèse de Paris*, 1928.
- LAMARQUE, DUFOIX, MOURGUES et Mme BADEL. — H. D. congénitale chez un enfant de 7 ans. (*Arch. Soc. Sc. Méd. et Biol. Montpellier*, 1933).

- LAMBIN P. — Observations sur le traitement de l'anémie pernicieuse par l'opothérapie hépatique et gastrique. (Congrès Nat. Sc., 1930).
- LAMI. — Augmentation du pouvoir réticulocytogène du suc gastrique chez les individus normaux traités par voie parentérale par les extraits gastriques. (*P. M.* 12 nov. 1938. *Rev. des Jour.*).
- LAMY M. — Les anémies des nourrissons. (*Revue médico-sociale de l'Enfance*).
- LE GAC. — H. D. de l'estomac. (*P. M.*, 1935).
- LEHMANN. — Les atrophies gastriques dans les anémies idiopathiques et les métanémies. (*Thèse Paris*, 1936).
- L'atrophie gastrique dans la maladie de Biermer. (*Prat. Méd. Fr.* 1936).
- LELONG, AUBIN et Jean BERNARD. — Le brachy-œsophage avec estomac partiellement thoracique. (*P. M.*, 1939).
- LEMAIRE et LAMBIN, — Le problème de l'anémie pernicieuse. (*Le Sang*, 1933).
- LEPOUTRE. — H. D. congénitale chez un enfant de 3 mois. (*Soc. chirurg. Paris*, 1922).
- LEREBOULLET, LELONG, ODINET et J. BERNARD. — Un cas de H. D. gauche chez un nourrisson vomisseur de 3 semaines. (*Soc. de Péd.*, 1936).
- LERICHE et ARCELIN. — H. D. de l'estomac. (*Lyon Médical*, 1920).
- LESNÉ et HÉRAUX. — H. gastrique transdiaphragmatique. (*Soc. de Péd.*, 1936).
- LEVENT. — Opothérapie gastrique et anémie pernicieuse. (*Gaz. des Hôp.*, 1930).
- LEVESQUE, René MÉRY et Mlle ROUGET. — Deux cas de H. D. de l'estomac. (*Soc. de Péd.* 1936).
- LOEPER. — Leçons de pathologie digestive.
- L'événtration diaphragmatique. (*Le Monde Médical*, 1937).

- LOEPER et VIGNALOU. — L'anémie des cirrhotiques. (*Paris Médical* 1938).
- LOTTRUP et ROHOLM. — Changement sanguin après résection de l'estomac en considérant surtout l'anémie pernicieuse. (*Le Sang* 1934).
- LOUTE. — H. D. (*Bruxelles Méd.* 1933).
- LUTON et GAUCH. — H. D. de l'estomac. (*P. M.* 1930).
- MAASSEN R. — Pellagre secondaire à une gastro-entérostomie. (Complexe avitaminosique B₂). (*P. M.* 8 mars 1939. Revue des Journaux. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 1938, p. 1398).
- MAC GOWAN. — Pernicious anemia. (*Edinb. Med. Jour.*, 1935).
- MACRON. — (*Thèse Paris*, 1937).
- MAILLET. — Anémies de la première enfance. (*P. M.*, 1914).
- MALLARMÉ. — Le myélogramme normal et pathologique. (*Le Sang*, 1937).
- MALDAGUE. — Les anémies infantiles. (*Rev. Med. Louvain*, 1931).
- MARKOFF, NICOLAS G. — La sprue indigène. (*P. M.*, 15 février 1930).
- MARQUÉZY, TAVENNEC et Mlle HUGUET. — H. D. congénitale de l'estomac chez une enfant de 5 ans. (Soc. de Péd., 1936).
- MELOCHI. — Anémie hypochrome achylique. (*Arch. Mal. App. digestif*, 1935).
- MERGER et LEURET. — H. D. congénitales. (*Paris Méd.*, 1932).
- MERKLEN, ISRAËL et FROELICH. — Le sang chez les anciens gastrectomisés. (*Le Sang*, 1937).
- MEULENGRACHT. — Anaemia achylica simplex après gastro-entérostomie et résection partielle de l'estomac. (*Le Sang*, 1934).
- La présence du facteur anti-anémique dans les préparations de substance gastrique desséchée provenant respectivement des parties de cardia, fundus et de pylore. (*Le Sang*, 1935).

- L'organe glandulaire pylorique et ses rapports avec l'anémie pernicieuse. (*Le Sang*, 1937).
- MEULENGRACHT et HECHT JOHANSEN. — Traitement de l'anémie pernicieuse avec l'estomac et avec des extraits d'estomac. (*P. M.*, 1930).
- MIDDLETON et STIEHM. — (*Am. Jour. of Med. Sc.*, 1930).
- MOELLER. — H. D. et Cancer de l'estomac. (*Arch. Mal. App. dig.*, 1931).
- MORAWITZ. — Kritik und Aufgaben der Anämie Behandlung. (*Deut. Med. Woch.*, 1933).
- MOREL G. — H. D. (*Lyon Chirurgical*, 1921).
- MORHARDT. — Estomac et Hématopoïèse. (*Vie Médicale*, 1936.)
- Le traitement de l'anémie pernicieuse et le suc gastrique. (*P. M.*, 1933.)
- MORRIS, SCHIFF, BURGER, SHERMAN. — The hemato-poietic response in pernicious anemia following the intra-muscular injection of gastric juice. (*Am. Journ. Med. Sc.*, 1932.)
- MORRIS, SCHIFF, FOULGER, RICH. — Observations on the hemato-poietic hormone (addisin) in pernicious anaemia. (*Brit. Med. Journ.*, 1932.)
- MORRIS, SCHIFF, FOULGER, RICH, SHERMAN. — Treatment of pernicious anemia: effect of single injection of concentrated gastric juice (Addisin). (*J. A. M. A.*, 1932.)
- MORRISON. — Diaphragmatic hernia. (*J. A. M. A.*, 1925.)
- MOUGEOT. — H. D. de l'estomac à 15 ans. (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1904.)
- MOUQUIN. — Les anémies. (*Encycl. Méd. Chir.*).
- MOURIQUAND et WEILL L. — L'anémie de réalimentation chez les nourrissons opérés pour sténose du pylore. (*Lyon Méd.*, 1935.)
- MOUZON. — Les travaux récents sur le rôle des troubles digestifs dans l'anémie pernicieuse. (*P. M.*, 1926.)
- L'opothérapie gastrique (méthode de Castle) dans le traitement de l'anémie pernicieuse. (*P. M.*, 1930.)

- MULLENIX, DRAGSTEDT, BRADLEY. — *Am. Journ. Phys.*, 1933.
- NALBANT. — Diaphragmatic hernia in a child. (*Am. J. of Ræntg.* 1932.)
- NAU. — H. D. cong. (*Rev. mal. enf.*, 1904.)
- NEUGEBAUER. — La question de la gastrite. (*Arch. mal. app. dig.*, 1932.)
- NOBÉCOURT. — Sur les anémies de la première enfance et leur traitement. (*Le Monde Médical*, 1933.)
- NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET. — Anémie grave heureusement influencée après ingestion de foie de veau et hémothérapie. H. D. de l'estomac. (*Bull. et Mém. Soc. de Péd.*, Paris, 1929.)
- NORGAARD. — Traitement et diagnostic de l'anémie pernicieuse. (*Le Sang*, 1934.)
- PAILLARD. — H. D. cong. (*Thèse Paris*, 1903-1904.)
- PAPE. — Sur l'atrophie de la muqueuse gastrisque à la radiographie au cours de l'anémie pernicieuse. (*Arch. mal. app. dig.* 1935.)
- PÉHU, BERTOYE et Mlle LAMBERT. — H. transdiaphragmatique droite de l'estomac chez un enfant de 4 ans. (*Lyon Méd.*, 1931.)
- PÉTRI, NORGAARD et BING. — Modifications pathologiques produites par la gastrectomie chez les jeunes porcs. (*P. M.*, 10 déc. 1938, *Rev. des Journ.*)
- PÉHU et NOEL. — Sur les érythroblastoses de l'enfance. (*Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1938.)
- PÉTRI, SOEBERG ORLSEN, BOGGILD. — Recherches expérimentales sur les anémies gastrogènes chez le chien. (*Le Sang*, 1937, analyse.)
- PIERRET et BRETON. — La H. D. chez l'enfant. A propos d'une observation de H. D. droite d'une anse colique chez un enfant de 7 ans. (*Ech. Méd. du Nord*, 1934.)
- PROUZET. — Les ectopies intra-thoraciques de l'estomac. (*Thèse Paris*, 1937.)

- QUÉNU. — Les H. D. (*Thèse Paris*, 1920.)
- RAMBERT. — Le principe anti-pernicieux de l'estomac. (*Thèse Paris*, 1937.)
- RAMOND et JACQUELIN. — La pylorite. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1935.)
- RAVINA. — Le rôle inhibiteur de la pepsine sur le pouvoir anti-anémique de la muqueuse gastrique. (*P. M.*, 1936.)
- RIEUX. — *Hématologie clinique*.
- ROWLANDS, SIMPSON. — Addisonian anaemia following gastrectomy and gastro jéjunostomy. (*The Lancet*, 1932.)
- SABATER. — L'anémie en les hèrnies diaframàtiques. (*La Medicina Catalana*, 1934.)
- SABRAZÈS. — Traitement de l'anémie pernicieuse de Biermer et de l'anémie chronique, hypochrome avec forte hypochlorhydrie, anachlorhydrie ou achylie. (*Le Monde Médical*, 1933.)
- SANDERS. — Diaphragmatic hernia. (*Annals of Surgery*, 1930.)
- SANTY et MALLET-GUY. — Enquête sur les résultats éloignés des gastrectomies pour ulcère. (*Lyon Médical*, 30 octobre 1938.)
- SAVIGNAC, GIVERT, THOYER, ROZAT, LEROUX. — Un cas de H. D. de l'estomac. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1931.)
- SCHREIBER. — H. D. congénitale avec hérédité herniaire. (*Arch. méd. enf.*, 1922.)
- SEMPÉ. — Séméiologie radiologique des ectopies gastriques. (*Journ. de radio et d'électro*, 1936.)
- SÉZARY, BAUMGARTNER, LOMON et JONNESCO. — H. D. cong. (*P. M.*, 1925.)
- SINGER. — *Klinische Wochenschrift*, 1935.
- La vitamine C dans les affections gastro-duodénales. (*P. M.*, 10 déc. 1938.)

- SNAPPER et DUPREEZ. — Traitement de l'anémie pernicieuse par l'estomac de porc desséché et pulvérisé. (*Bull. et Mém. S. M. H.*, Paris, 1930.)
- SNYDER. — Idiopathic hypochromic anemia. (*Kansas Med. Soc., J.*, 1936.)
- STURGIS, ISAAC. — *Ass. of Am. Physiol.*, 1930.
— *Journ. of Am. Méd. Ass.*, 1930.
- TAILLENS. — Un cas rare de H. D. cong. (*Soc. de Péd.*, Paris, 1934.)
- TATTONI. — Biloculation gastrique congénital avec sac supérieur endothoracique. (*Arch. mal. app. dig.*, 1932.)
- TAVENNEC. — La H. D. de l'estomac chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1936.)
- THAYSEN. — *Arch. mal. app. dig.*, 1934.
- THIELE. — Anémie pernicieuse et carcinome de l'estomac. Phase de gastrite chronique. (*P. M.*, 15 février 1939, *Rev. des Journ.*)
- TIXIER. — Les fonctions digestives et l'hématopoïèse. (*Thèse Paris*, 1907.)
- TOCHOWIZ. — Uber den therapeutischen Wirkungs mechanismus des parenteral eingefikhten verdichteten normalen Magensaftes (Addisin) un Verlaufe der Biermerschen Krankheit. (*Folia Haem*, 1934.)
- TRÉMOLIÈRES et TARDIEU. — Les ectopies intra-thoraciques de l'estomac. (*Le documentaire médical*, 1935.)
- TRÉMOLIÈRES, TARDIEU et CAQUOT. — La H. D. de l'estomac. Revue générale. (*Arch. mal. app. dig.*, 1934.)
— Diagnostic des H. D. (*P. M.*, 1934.)
- TYNDEL. — L'examen radiologique de l'estomac dans la pellagre. (*P. M.*, 15 févr. 1939.)
- TYNDEL et TAMLER. — Examen radiographique de l'estomac en cas de pellagre. (*P. M.*, 18 janv. 1939.)
- TRÉSARIEUX, COULOUMA et GARRAUD. — Formes cliniques des H. D. (*Echo Médical du Nord*, 1935.)
- TRUESDALE. — The diaphragmatic hernia in Infant. (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 1929.)

- Diaphragmatic hernia in a child of five years old
(*Annals of Surgery*, 1930.)
- UDAONDO BONORINO. — Sur la valeur de l'éosinophilie
gastrique dans le diagnostic différentiel entre les
achylies organiques et fonctionnelles. (*P. M.*, 1925.)
- UOTILA. — La fonction anti-anémique de l'intestin grêle.
(*Acta Medica Scandinavica*, 1938.)
- VARADI. — Contribution au problème de la pathogénie de
l'anémie pernicieuse. (*Le Sang*, 1934.)
- VASSEL. — L'estomac épigastrique et diaphragmatique.
(*Thèse de Lyon*, 1908-1909.)
- VAUGHAN. — The treatment of anaemias. (*Lancet*, 1932).
— Anemia following gastric operations. (*Lancet*,
1932.)
- VILLA. — Facteurs gastro-intestinaux dans la pathogénie
des anémies. (*Le Sang*, 1933.)
- VLADOS, BAGDASAROV, DULCIN, BONDARENKO. — La part
prise par l'estomac dans la régulation de la for-
mation du sang. (*Acta Medica Scandinavica*, 1936.)
- WAKERLIN, BRUNER. — Further evidence for presence of
toxic factor in pernicious anemia. (*Sc. New-York*,
1935.)
- WEILL et DUFOURT. — Considérations générales sur l'étiolo-
gie et la pathogénie des anémies du premier âge.
(*Arch. méd. enfants* 1921.)
- WEILL Louise. — *Thèse de Lyon*, 1930.
- WEILL P.-E. — Myélose aplasique infantile familiale avec
malformation et troubles endocriniens. Contribu-
tion à l'étude du syndrome de Fanconi. (*Le Sang*,
1938.)
- WEILL P.-E. et BERNARD. — *Presse Médicale*, 1935.
- WEILL P.-E. et LAMY. — Hématologie. (*Le Monde Médical*,
1934.)
- WEISSENBAUGH. — *Les syndromes anémiques*. (Doin.)
- WEITZEN. — Diaphragmatic hernia with severe anemia.
(*Am. Journ. of Röntg. and Rad.*, 1923.)

WILKINSON. — L'anémie achrestique. (*P. M.*, 25 janvier 1939. *Rev. des Journ.*)

WILKINSON, KLEIN. — The relationship between the anaemic principles in stomach and liver. (*Lancet*, 1933.)

— The active principle in hog's stomach effective interpernicious anaemia. (*Lancet*, 1932).

WILLS. — *Lancet*, 1933.

WORINGER. — *Strasbourg Médical*, 1930.

YUDKIN, DRUMMOND et HAWKSLEY. — Un cas de pellagre traité avec succès par un principe filtrable provenant du foie. (*P. M.*, 18 janv. 1939.)

ZARDI. — *Arch. Ital. Mal. app. Dig.*

TABLE DES MATIERES

Introduction.	9
Données générales sur les hernies diaphragmatiques.	13
Observations.	21
Anatomie pathologique et pathogénie.	37
Etude clinique.	43
a) le syndrome anémique.	43
b) le diagnostic différentiel	49
Diagnostic radiologique.	53
Mécanisme pathogénique de l'anémie dans les hernies diaphragmatiques.	63
Evolution et Pronostic.	87
Traitement.	91
Conclusions.	95
Bibliographie.	97



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo oo IMPRIMEURS-ÉDITEURS oo oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo oo LYON oo oo oo oo



